



Benemérita Universidad Autónoma de Puebla
Facultad de Medicina
Especialización en Anestesiología

“Incidencia de arritmias en cirugía cardíaca con el uso de Dexmedetomidina y Sulfato de Magnesio”

Fecha de entrega: febrero de 2025

Tesis presentada para obtener el grado de Especialista en Anestesiología

Presenta: Dr. Rubén Darío Muñoz Galindo

Director de Tesis: Dr. Marco Antonio Pérez Chávez

Asesor de Tesis: Enf. Juan Carlos García Villa

TABLA DE CONTENIDO

1. RESUMEN.....	4
2. INTRODUCCION.....	6
3. ANTECEDENTES.....	7
3.1 ANTECEDENTES GENERALES.....	7
3.1.1 Dexmedetomidina	7
3.1.2. Sulfato de Magnesio (SMg)	10
3.1.3 Fentanilo.....	12
3.1.4 Arritmias Cardiacas	13
3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS	39
3.2.1 Estado del arte de la Dexmedetomidina en Cirugía Cardíaca.....	39
3.2.2 Estado del arte del Sulfato de Magnesio en Cirugía Cardíaca	41
3.2.3. Propiedades cardioprotectoras de los Opioides	43
3.2.4 Arritmias en el perioperatorio de cirugía cardíaca.....	47
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	58
5. OBJETIVOS	60
5.1 General	60
5.2 Específicos	60
6. MATERIAL Y METODOS.....	61
6.1 Diseño del Proyecto	61
Tipo y características del estudio.....	61
6.2 Definición del Universo de Trabajo	61
6.3 Definición de Unidades de Observación y del Grupo Control.....	61
6.4 Estrategia de Muestreo	62
7. RESULTADOS.....	63
8. DISCUSIÓN	67
9. CONCLUSIONES	70
10. BIBLIOGRAFIA.....	71
11. ANEXOS.....	85
11.1 Consentimiento informado	85
11.2 Declaración de retiro voluntario	89

1. RESUMEN

Introducción: Las arritmias cardíacas tienen un origen multifactorial en el perioperatorio de la cirugía cardíaca programada, y poseen el potencial de desencadenar otras patologías capaces de aumentar la morbilidad y mortalidad, lo que hace crucial la prevención de las mismas. El objetivo fue establecer si había una reducción en la incidencia de arritmias cardíacas en el transoperatorio y postoperatorio, con la administración de Sulfato de Magnesio y Dexmedetomidina.

Material y métodos: En este estudio prospectivo, se incluyeron 48 pacientes (33% mujeres, 66% hombres) que cumplieron con los criterios de inclusión y fueron programados para cirugía cardíaca desde el día 1 de febrero de 2023 a 1 de agosto de 2024, en el Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vásquez Navarro. Los pacientes se aleatorizaron en 2 grupos, al grupo de expuestos se le administró Dexmedetomidina, Sulfato de Magnesio y Fentanilo, y al de no expuestos únicamente Fentanilo. Se evaluó la incidencia de arritmias cardíacas en ambos grupos en 4 puntos (despinzamiento aórtico, posoperatorio inmediato, posoperatorio 24 hrs, posoperatorio 48 hrs), y la información se recolectó mediante formularios de Google Form por los residentes participantes en las cirugías, durante las cuales se aplicó doble cegamiento.

Resultados: Mediante la prueba de Chi-cuadrado se demostró una diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de arritmias entre ambos grupos de tratamiento al despinzamiento aórtico ($p=0.021$, $p<0.05$). Con respecto al cálculo de la razón de riesgos, se mostró que la probabilidad de presentar una arritmia al despinzamiento aórtico es de 2 veces mayor cuando se suministra únicamente Fentanilo ($RR= 2$, $IC= 1.06$ a 3.76) que cuando se administra de forma adicional Sulfato de Magnesio y Dexmedetomidina. Los anteriores hallazgos no fueron observados en el posoperatorio inmediato, a las 24 horas o a las 48 horas.

Discusión: Los pacientes programados para cirugía cardíaca, tuvieron una disminución en la incidencia de arritmias cardíacas al despinzamiento aórtico con la administración de Dexmedetomidina y Sulfato de Magnesio de forma adicional al fentanilo, configurándose de esta manera como factor protector el mencionado tratamiento. No obstante este efecto no se

encontró en el posoperatorio, lo cual podría relacionarse con la suspensión de dichos medicamentos al finalizar la cirugía.

Palabras clave: Cirugía cardíaca; arritmias cardíacas; Dexmedetomidina; Sulfato de Magnesio; Fentanilo.

2. INTRODUCCION

Las arritmias cardiacas tienen un origen multifactorial en el perioperatorio de la cirugía cardiaca programada, y poseen el potencial de desencadenar otras patologías capaces de aumentar la morbilidad y mortalidad, lo que hace crucial la prevención de las mismas.

El objetivo del presente estudio fue establecer si había una reducción en la incidencia de arritmias cardiacas en el transoperatorio y postoperatorio, con la administración de Sulfato de Magnesio y Dexmedetomidina de forma adicional a Fentanilo para el grupo de exposición, y para el grupo de no exposición únicamente administración de Fentanilo.

Lo anterior, se logró mediante un diseño de cohorte prospectiva en 4 puntos(Transoperatorio, postoperatorio inmediato, postoperatorio 24 hrs, postoperatorio 48 hrs), aleatorizado y doblemente ciego, y ejecutado entre el periodo del 1 de febrero de 2023 a 1 de agosto de 2024. Estos datos se obtuvieron de formularios diligenciados en Google Form, a las 48 hrs del posoperatorio, de los pacientes sometidos a cirugía cardiaca programada del Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vásquez Navarro.

3. ANTECEDENTES

3.1 ANTECEDENTES GENERALES

3.1.1 Dexmedetomidina

Farmacodinamia y Farmacocinética

La Dexmedetomidina (DEX) es un medicamento agonista selectivo del receptor α_2 -adrenérgico que ejerce un efecto modulador en el sistema catecolaminérgico y adrenérgico, tanto a nivel central como periférico. Este fármaco ha obtenido la aprobación de la FDA para su uso como sedante a corto plazo (< 24 h) en adultos bajo ventilación mecánica en unidades de cuidados intensivos (UCI) ¹⁻³.

Su acción se inicia aproximadamente en 15-30 minutos después de la administración intravenosa, alcanzando concentraciones máximas una hora después de la infusión continua. Debido a su naturaleza lipofílica, se distribuye en los tejidos con una vida media de 6 minutos, y su eliminación tiene una duración de 2-3 horas. Con una elevada unión a proteínas, solo alrededor del 6% se encuentra en forma libre, y su volumen de distribución es de (1,33-2,1 l/kg). Experimenta metabolismo hepático a través de la biotransformación por el sistema P450, específicamente por la CYP 2 A6, seguido de la conjugación del glucurónido. La eliminación de sus metabolitos inactivos ocurre principalmente por vía renal, con un 5-13% excretado por las heces ¹⁻³. La dosis recomendada varía entre 0,2-1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ administrados por vía intravenosa ^{1,2}.

La activación del receptor $\alpha_2\text{a}$ conlleva a la neuroprotección, sedación, hipnosis, analgesia, simpaticolisis e inhibición de la secreción de insulina. Por otro lado, el agonismo en el receptor $\alpha_2\text{b}$ elimina el temblor, induce analgesia en la médula espinal y provoca vasoconstricción en las arterias periféricas. En cuanto al receptor $\alpha_2\text{c}$, está asociado a la regulación del procesamiento de la cognición sensorial. La estimulación de los receptores α_2 en el cerebro y la médula espinal inhibe la descarga neuronal, resultando en hipotensión, bradicardia, sedación y analgesia. Las respuestas de otros órganos a la estimulación de los receptores α_2 incluyen la reducción de la salivación, la disminución de la secreción y motilidad gástrica, la inhibición de la renina y un aumento en el filtrado glomerular. También

se observa una mayor secreción de sodio y agua renal, una disminución en la presión intraocular y una reducción en la secreción de insulina por parte del páncreas ⁴.

De igual manera, a nivel renal, provoca diuresis al reducir la secreción de la hormona antidiurética o al bloquear su efecto en los túbulos renales. En el páncreas, estimula los receptores α_2 presentes en las células beta, lo que podría resultar en una predisposición a la hiperglucemia debido a la disminución en la secreción de insulina. Respecto a la secreción gástrica, esta se reduce debido a la activación de los adrenorreceptores presinápticos α_2 en las células parietales gástricas y a la inhibición vagal. A nivel ocular, la presión intraocular disminuye al reducir la producción de humor acuoso, tanto por mecanismos centrales como periféricos. Además, se observa una disminución en el flujo salival, influenciada directamente por la acción sobre los receptores α_2 adrenérgicos de las glándulas salivales y por la inhibición de la liberación de acetilcolina ⁴.

Asimismo, es crucial destacar que en relación con la función pulmonar, la dexmedetomidina reduce la frecuencia respiratoria, sin comprometer la respuesta respiratoria al CO₂. Esto se debe a que el sueño no REM ocasiona una disminución en la pendiente y un desplazamiento hacia la derecha de 3-5 mmHg en la curva de respuesta ventilatoria hipercápica. Estos efectos en la respiración se explican por el estado de sueño inducido al actuar sobre el locus ceruleus, lo que hace que los cambios ventilatorios parezcan similares a los observados durante el sueño normal. Estos cambios se caracterizan por un descenso en el volumen corriente, generando un cambio mínimo en la frecuencia respiratoria ^{5,6}.

La cardioprotección asociada a la dexmedetomidina se atribuye a su capacidad para modular el sistema nervioso autónomo. Este medicamento logra un equilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno en el miocardio al reducir tanto la frecuencia cardíaca como la presión arterial ^{7,8}.

En cuanto a los posibles efectos adversos cardiovasculares, se han observado episodios de bradicardia, y de manera menos frecuente, pausas sinusales o incluso paro cardíaco. También se han reportado casos de hipotensión, así como hipertensión, esta última relacionada con la vasoconstricción inducida por el agonismo en los receptores alfa-2B. Se ha notado una disminución en el gasto cardíaco, la cual puede ser resultado de cambios en la frecuencia cardíaca o de un aumento en la poscarga ⁹.

En este contexto, es relevante señalar que el aumento inicial en la presión arterial tras la administración de la dexmedetomidina se debe al estímulo de los receptores α_2 postsinápticos a nivel vascular periférico, mientras que la disminución subsiguiente en la frecuencia cardíaca refleja la activación de los barorreceptores por la depresión simpática de origen central. Esto permite mantener el tono vagal sin oposición, y puede explicarse también por una disminución presináptica en la liberación de noradrenalina o por un efecto vagomimético específico. La hipotensión que sigue a la hipertensión inicial se atribuye al estímulo de los receptores α_2 y a la supresión de la descarga de los nervios simpáticos ¹⁰.

Asimismo, en lo que respecta a la intervención quirúrgica cardíaca, se ha observado una notable reducción en la isquemia y un respaldo significativo del doble producto cardíaco como parte de los objetivos. Este enfoque contribuye a disminuir la incidencia de infarto de miocardio y, por ende, a reducir la morbilidad ^{11,12}. Además, en el contexto perioperatorio, la dexmedetomidina se vincula a una baja incidencia de taquiarritmias ventriculares y supraventriculares, sin generar efectos adversos de importancia clínica, lo que constituye el fundamento de este proyecto de investigación ¹³.

Sin embargo, es importante señalar que la dexmedetomidina incrementa la longitud del ciclo sinusal y el tiempo de recuperación del mismo. También deprime el nódulo auriculoventricular, como se evidencia en la prolongación del ciclo de Wenckebach y del intervalo PR ¹⁴.

Desde el punto de vista neurológico, los efectos de sedación e hipnosis de la dexmedetomidina se deben a su influencia sobre los receptores del locus ceruleus, específicamente al incrementar la liberación GABAérgica. Además, bloquea los canales de calcio tipo L y P, lo que desvía el paso a través de los canales de calcio dependientes de voltaje, y proporciona analgesia mediante los receptores alfa-2 en el locus ceruleus y la médula espinal ^{15,16}.

La respuesta analgésica inducida por la dexmedetomidina se origina a través de los agonistas alfa-2, los cuales bloquean la liberación de la sustancia P en la vía nociceptiva de las neuronas de la raíz dorsal. Además, este efecto analgésico se encuentra mediado por la activación de las vías inhibitorias descendentes, ya que la dexmedetomidina inhibe los receptores del aspartato y glutamato. En consecuencia, se reduce la hiperexcitabilidad espinal, lo que conlleva a la inhibición del dolor ^{17,18}. En otras palabras, la analgesia se debe a la inhibición

de la liberación de neurotransmisores excitadores en la médula espinal, donde existe un considerable número de receptores alfa-2 adrenérgicos ¹⁹.

3.1.2. Sulfato de Magnesio (SMg)

Farmacodinamia y Farmacocinética

Existen otros medicamentos cuyo efecto antiarrítmico ha sido probado; tal es el caso del Magnesio, uno de los cationes intracelulares más abundantes en el organismo después del potasio, siendo el cuarto teniendo en cuenta el medio intra y extracelular. Los trastornos del Magnesio son frecuentes, principalmente la hipomagnesemia, la cual puede ser fácilmente encontrada en las unidades de reanimación y cuidados críticos donde podría llegar hasta el 70% ²⁰.

Es importante resaltar, que este catión se encuentra en el organismo en una concentración equivalente a 21 y 28 gramos. Del anterior total, el 53% está en el hueso, el 27% en el músculo y el 19% en grasa y tejidos blandos, con tan solo un 0,3% en el plasma. De esta pequeña proporción que hay en el plasma, el 63% se encuentra en forma ionizada, y el 19% está unido a proteínas. El restante son compuestos en forma de sales, tales como citrato, bicarbonato o fosfato magnésico. La concentración normal en suero esta entre 1,7 y 2,3 mg dL-1 (1,4-2,0 mEq L-1) ²¹.

En cuanto a su farmacocinética, su absorción es intestinal si su administración es oral, a nivel IM tiene un pico a los 60 minutos con vida media de 4 hrs, IV con un inicio de acción inmediato y un pico de 10 minutos cuya duración de acción es de 30 minutos. También se puede administrar por vía intratecal y epidural, pero no hay mucha evidencia actual sobre su seguridad y eficacia por esta vía ^{22,23}. Además, cabe resaltar que la absorción intestinal producida a nivel del yeyuno e íleon tendría un mecanismo regulador aun no conocido, el cual favorece que la absorción varíe entre un 11 y un 65% ²⁴.

Su distribución es en un 99% intracelular y en un 1% extracelular, de tal modo que el 60% esta ionizado, 30% unido a proteínas y 10% a aniones complejos. Así mismo, se encuentra en un 53-60% en el tejido óseo, un 20-27% en el tejido muscular y un 19% en el tejido blando. Se elimina por vía renal en un 80%, de los cuales 95% se reabsorbe (10-15% en ambos túbulos y el resto en el asa de Henle), y solo el 3-5% se elimina por orina ^{22,23}. No obstante,

algunos otros autores mencionan que su filtración glomerular haciende solo a el 77% del magnesio plasmático (Mg^{2+} no unido a proteínas) del cual entre un 20 y un 30% se reabsorbe a nivel del túbulo proximal y más de un 60% en el asa ascendente delgada de Henle ²⁴.

En lo que respecta a la farmacodinamia, la amplia funcionalidad del magnesio, podría ser ramificada en tres categorías. La primera tiene que ver con el metabolismo energético, ya que es cofactor de enzimas implicadas en el metabolismo glucídico, en la síntesis y degradación de ácidos nucleicos, y finalmente en la oxidación mitocondrial, debido a que se encuentra unido al ATP dentro de la célula ²⁵.

La segunda, está representada por su acción como regulador del paso de iones transmembrana, ya que se encarga de modular canales de calcio (Ca^{2+} -ATPasa y voltaje dependientes tipo L) en la membrana celular y membrana mitocondrial. De forma adicional bloquea la activación calcio dependiente de los canales del retículo sarcoplásmico y inhibe los canales de calcio, lo cual explica el incremento intracelular de calcio durante la hipomagnesemia. Así mismo estimula la ATPasa Na^{+}/K^{+} cuando se encuentra a bajas concentraciones, en donde genera la salida del potasio, lo cual termina alterando el metabolismo de la célula y la conductancia en la membrana. Este catión se considera como el antagonista natural del calcio, y parece comportarse como un estabilizador de membrana ^{26,27}.

Finalmente, en un tercer lugar, activa todas aquellas enzimas dependientes de ATP, en donde la misma fosforilación del ADP se encarga de disminuir la concentración intracelular del magnesio ya que lo consume al utilizarlo como cofactor. Por lo anterior, está implicado en la transducción de señales debido a que contribuye al funcionamiento de la adenilato ciclasa ²⁸. Desde un punto de vista hormonal, la reabsorción va a ser estimulada por: hipotiroidismo, hipocalcemia, hormona paratiroidea (PTH), volumen intravascular reducido, etc. Y se inhibe en presencia de: diuréticos osmóticos y de ASA, digoxina, volumen intravascular expandido, depleción de fosfatos, hipercalcemia, acidosis metabólica, etc. A pesar de lo anterior, el principal factor regulador es la concentración intracelular de Magnesio ionizado ²⁹.

3.1.3 Fentanilo

Farmacodinamia y Farmacocinética

Es un analgésico sintético perteneciente al grupo de las fenilpiperidinas, actuando como un agonista puro de los receptores μ . Su potencia es de 50 a 150 veces mayor que la morfina, y su estructura química es N-(1-(2-feniletíl)-4-piperidinil)-N-fenil-propanamida. Su alta liposolubilidad le confiere la capacidad de atravesar fácilmente la barrera hematoencefálica y otras membranas celulares. La farmacocinética sigue un patrón tricompartmental, alcanzando su efecto máximo en el sistema nervioso central a los 4-5 minutos y redistribuyéndose en tejido muscular y adiposo^{30,31}. Experimenta un metabolismo de primer paso a través del hígado e intestinos, mediado por la enzima CYP3A4, generando norfentanilo, un metabolito inactivo. Este se elimina a través de bilis y orina a partir de la segunda hora, con una semivida de eliminación que oscila entre 185 y 219 minutos³².

El fentanilo experimenta metabolismo a través de N-dealquilación hepática, hidroxilación e hidrólisis amida, dando lugar a metabolitos inactivos que se eliminan a través de la bilis y la orina. La semivida de eliminación del fentanilo, que varía entre 185 y 219 minutos, refleja su extenso volumen de distribución. El aclaramiento por metabolización es mínimo y desaparece gradualmente durante la fase de eliminación a partir de la segunda hora. El inicio de la acción del fentanilo está vinculado a la vía de administración: se observa a los 30 segundos (intravenosa), antes de 8 minutos (intramuscular), en 4-10 minutos (intradural - epidural), 12-18 horas (transdérmico) o 5-15 minutos (transmucoso oral). El pico de efecto se manifiesta a los 5-15 minutos (intravenosa), antes de 15 minutos (intramuscular), antes de 30 minutos (intradural - epidural) y en 20-30 minutos (transmucoso oral). La duración de la acción abarca de 30 a 60 minutos (intravenosa), 1-2 horas (intramuscular), 1-2 horas (intradural - epidural), 3 días (transdérmico) o 1-2 horas (transmucoso oral)³³.

Los primeros efectos inducidos por el fentanilo se manifiestan en el sistema nervioso central (SNC) y en órganos que contienen músculo liso. Entre los efectos producidos por el fentanilo se encuentran la analgesia, la euforia, la sedación, la disminución de la capacidad de concentración, las náuseas, la sensación de calor en el cuerpo, la pesadez de las extremidades y la sequedad de boca. La depresión ventilatoria causada por el fentanilo es dosis-dependiente, principalmente debido a un efecto depresor directo sobre el centro de la

ventilación en el SNC. Este efecto se caracteriza por una reducción en la respuesta al dióxido de carbono (CO₂), reflejada en un aumento de la presión parcial de CO₂ en reposo y un desplazamiento de la curva de respuesta del CO₂ hacia la derecha. En ausencia de hipoventilación, el fentanilo disminuye el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal³³.

Cuando se administra rápidamente por vía intravenosa en grandes dosis, como se hacía en cirugías cardíacas antiguas cuando se utilizaba fentanilo como único inductor anestésico, puede provocar rigidez en los músculos esqueléticos, especialmente en los músculos torácicos y abdominales. Los opioides, incluido el fentanilo, pueden inducir actividad mioclónica debido a la depresión de las neuronas inhibitorias, lo que podría parecer actividad convulsiva aunque no haya cambios en el electroencefalograma (EEG)³³.

La administración de fentanilo puede ocasionar náuseas y vómitos debido a la estimulación directa de la zona trigger de los quimiorreceptores en el suelo del cuarto ventrículo, así como al aumento de las secreciones gastrointestinales y al enlentecimiento del tránsito intestinal. También puede desencadenar espasmos en el tracto biliar y aumentar las presiones en el conducto biliar común, llegando incluso a inducir cólicos biliares³³.

En tratamientos continuados, especialmente en pacientes de la Unidad de Dolor, el uso de fentanilo transcutáneo o transmucoso puede dar lugar a estreñimiento, causado por la reducción de las contracciones peristálticas propulsivas de los intestinos y el aumento del tono del esfínter pilórico, la válvula ileocecal y el esfínter anal³³.

Cuando se administra a neonatos, el fentanilo muestra una marcada depresión en el control de la frecuencia cardíaca a través de los receptores del seno carotídeo. La bradicardia es más pronunciada con el fentanilo en comparación con la morfina y puede llevar a una disminución en la presión sanguínea y el gasto cardíaco³³.

3.1.4 Arritmias Cardíacas

Arritmias cardíacas, estas se pueden originar de trastornos de la formación del impulso, trastornos de la conducción del impulso o la combinación de ambos. Para el caso de los primeros puede ser por automatismo normal alterado, automatismo anormal, postpotenciales tardíos y postpotenciales precoces. En el segundo caso son las alteraciones derivadas de

mecanismos de reentrada tanto anatómicos como funcionales, y finalmente una combinación de los anteriores representado por las parasistolias ^{34,35,36} .

Taquiarritmias supraventriculares

La Taquicardia supraventricular, comprende una serie de ritmos rápidos que tienen su origen superior en la bifurcación del haz de His ³⁷, incluidas las que se originan en el nodo sinusal, tejido auricular, tejido del nodo auriculoventricular y las mediadas por vías accesorias ³⁸.

Las taquicardias supraventriculares, representan las arritmias más comunes en la práctica clínica, imponiendo costos significativos en diagnóstico, tratamiento, estancia hospitalaria y complicaciones asociadas ³⁹.

La fibrilación auricular (FA), es la arritmia supraventricular más frecuente en el perioperatorio, con un 90% de ocurrencia ⁴⁰.

En pacientes con fibrilación auricular preexistente, que venían recibiendo tratamiento para controlar la frecuencia o el ritmo, usualmente deben continuar dicho tratamiento durante el período perioperatorio. En caso de estar indicada la anticoagulación oral permanente por sus factores de riesgo, la decisión de interrumpir su administración depende del riesgo de hemorragia quirúrgica. La fibrilación auricular perioperatoria de reciente aparición, debe tratarse de manera inicial controlando la frecuencia con betabloqueantes o antagonistas del calcio ⁴¹.

Esta arritmia, tiene una alta tasa de conversión espontánea, lo que evita la necesidad de cardioversión por medios eléctricos o farmacológicos en muchos de los casos. No obstante, la cardioversión eléctrica, tiene una indicación clara y es la FA de nueva aparición hemodinámicamente inestable. Si se consigue la cardioversión, estaría indicada la profilaxis farmacológica temporal de la recurrencia con amiodarona o un fármaco antiarrítmico de clase IC. Sin embargo, aún no existe evidencia de que el control del ritmo perioperatorio mejore los desenlaces fuertes, pero es innegable su papel en el control de los síntomas ⁴².

Así mismo, se sabe que los pacientes con FA perioperatoria tienen un alto riesgo de FA recurrente y unas tasas de accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y muerte superiores a las de los pacientes que no la tienen; por lo tanto, es obligatorio que este tipo de pacientes tenga un seguimiento cardiológico ambulatorio ⁴³.

En cuanto a la etiología, las taquicardias supraventriculares tienen dos grandes componentes implicados en su generación: el aumento en la frecuencia de producción del impulso eléctrico y la presencia de un circuito de reentrada ^{44,45,46}.

En cuanto a las taquicardias supraventriculares paroxísticas que involucran el nodo AV, son taquicardias mediadas por un mecanismo de reentrada en las que participa el nodo AV como parte del circuito, lo que las hace susceptible a medicamentos que inhiben el funcionamiento de esta estructura como la adenosina. En cuanto a sus características, son paroxismos de palpitaciones y, dependiendo de la reserva cardiovascular individual o la severidad del episodio, podrían manifestarse como disnea o dolor torácico. Su frecuencia es de 120-250 latidos por minuto. Se presentan sin excepción en todos los grupos etáreos, aunque la edad media se sitúa entre los 30 y 50 años. Hay dos subtipos dentro de estas taquicardias; la taquicardia nodal y la taquicardia mediada por una vía anómala o accesoria⁴⁷.

En el caso de la taquicardia nodal, que constituye el 60 % de este tipo de arritmias, esta se produce por un mecanismo de reentrada en el nodo AV, la cual característicamente tiene como sustrato estructural-funcional, la presencia de una doble vía nodal. Lo anterior Implica en la mayoría de los casos, la presencia de una vía rápida y una vía lenta dentro del nodo AV y de forma menos frecuente varias vías lentas. Electrofisiológicamente hay tres formas de taquicardia por reentrada nodal: 1. Taquicardia nodal común (lenta/rápida): Originada por una extrasístole auricular que no conduce por la vía rápida por su refractariedad, sino por la vía lenta. Esta taquicardia en particular representa el 90% de las taquicardias nodales. Taquicardia nodal no común (rápida/lenta): Inducida por una extrasístole ventricular que encuentra la vía rápida refractaria, utilizando el mismo circuito de la taquicardia nodal común, pero en sentido contrario. Representa el 8-10% de las taquicardias nodales. Taquicardia nodal lenta/lenta: Es la variedad más rara y usa como brazos de su circuito dos vías lentas. Solo comprende el 1% de las taquicardias nodales ⁴⁷.

Las taquicardias ortodrómicas, están mediadas por una vía accesoria, de reentrada, compuesta por una vía accesoria oculta o no (Wolff Parkinson White) en su brazo retrógrado del circuito y el nodo AV en su brazo anterógrado ⁴⁸.

La taquicardia auricular unifocal, tiene como característica los cambios en la amplitud o eje eléctrico por parte de la onda P. Su representación en el electrocardiograma (ECG) depende del punto en donde se origina esta actividad eléctrica y este puede ser en cualquiera de las

aurículas. Tiene una frecuencia que suele estar entre 100 y 240 latidos por minuto ^{49,50}. Desde el punto de vista clínico tiene dos formas de presentación; Paroxística, la cual está implicada en el 75% de los casos, manifestándose con disnea o dolor torácico, mareo y palpitaciones de inicio súbito; Incesantes, el porcentaje de los casos restantes, que pueden ser en ocasiones asintomáticas o evolucionar incluso a una disfunción ventricular, diagnosticándose en fase de taquicardiomiopatía en muchos casos ⁵¹.

En relación al diagnóstico, existen diferentes algoritmos electrocardiográficos, que podrían parovecharse para valorar de manera secundaria este tipo de pacientes, pues la evaluación inicial de los pacientes con TSVP debe estar enfocada a la clínica. En esta línea, es prioridad evaluar signos de inestabilidad hemodinámica, tales como: hipotensión, dolor torácico, alteración del estado mental, falla cardíaca u otros signos de hipoperfusión tisular, pues independiente de la sospecha diagnóstica dada por el ecg de 12 derivaciones, estos pacientes deberán recibir cardioversión eléctrica de manera inicial, y dependiendo de su respuesta, continuar con algoritmo de reanimación básica y avanzada propuesta para el paciente en condiciones de inestabilidad hemodinámica. A continuación, es necesario determinar si la taquicardia en cuestión presenta un complejo de anchura amplia o estrecha. Se clasifica como taquicardia de complejo ancho si la duración del complejo QRS es igual o superior a 120 milisegundos (ms), y como taquicardia de complejo estrecho si es menor ⁵².

En el caso de una taquicardia de complejo estrecho, se debe seguir un enfoque sistemático para intentar clasificarla de manera adecuada. En algunas instancias, la interpretación inicial del electrocardiograma (ECG) permitirá realizar un diagnóstico electrocardiográfico preciso con cierto grado de certeza. Sin embargo, en situaciones en las que una frecuencia ventricular elevada dificulte la interpretación fiable del trazado, se deberá considerar la respuesta del paciente a la administración de adenosina como parte de la estrategia diagnóstica. El abordaje de los pacientes con taquicardia supraventricular, implica la realización de un electrocardiograma de doce derivaciones y su interpretación correspondiente. No obstante, es preciso tener en cuenta la presencia de enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, anomalías eléctricas primarias como el síndrome de QT largo y Brugada, así como lesiones cardíacas estructurales como valvulopatías, y otras menos frecuentes como la tuberculosis y sarcoidosis ⁵².

Además de las causas cardíacas mencionadas anteriormente, es importante considerar causas extracardíacas, como el uso de medicamentos, trastornos hidroelectrolíticos, hipertiroidismo, fiebre, procesos infecciosos y situaciones de estrés físico o mental. Dado el extenso diagnóstico diferencial asociado con la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), será necesario realizar un análisis cuidadoso de los datos obtenidos de la historia clínica y llevar a cabo pruebas paraclínicas específicas para cada paciente. La elección de este último método estará estrechamente vinculada al factor sospechado en cada caso, ya que en la mayoría de los pacientes existe un desencadenante específico sin que haya un modelo de estudio paraclínico único para todos. Es fundamental tener en cuenta que si el diagnóstico de taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) ya se ha establecido mediante electrocardiograma (ECG), la prueba de ejercicio resultará útil solo si hay sospecha de enfermedad isquémica subyacente o si se considera que la taquiarritmia está relacionada con la actividad física ⁴⁷.

El enfoque terapéutico para la taquicardia supraventricular dependerá de la condición hemodinámica del paciente. Después de realizar el diagnóstico, todos los pacientes deben someterse a una evaluación clínica destinada a identificar la presencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica relacionados con la frecuencia cardíaca rápida, según se detalló anteriormente. En casos de inestabilidad hemodinámica, es crucial restaurar de inmediato el ritmo sinusal. Considerando su rápida aparición y alta eficacia terapéutica, las opciones de tratamiento en este contexto abarcan la administración de adenosina y la cardioversión eléctrica ^{53,54}.

La cardioversión eléctrica, se recomienda con una descarga inicial sincronizada de 50 a 100 julios, y si la cardioversión no se logra, las descargas subsiguientes deben tener niveles más elevados de energía. Este procedimiento debe llevarse a cabo en un área de reanimación con una monitorización no invasiva adecuada, acceso venoso antecubital permeable, y se debe considerar una estrategia de sedación, dado que la aplicación de la descarga eléctrica puede resultar dolorosa. La adenosina se presenta como una opción terapéutica en este escenario, en dosis de 6 mg por vía endovenosa con elevación del brazo e infusión de 20 cc de cloruro de sodio al 0.9%. En caso de que no se restablezca el ritmo sinusal, se puede administrar una segunda dosis de 12 mg por vía endovenosa mediante el mismo método utilizado para la

primera dosis, como alternativa durante el periodo de preparación para la cardioversión eléctrica^{53,54}.

En ausencia de síntomas o signos de inestabilidad hemodinámica, se considera que la taquicardia supraventricular paroxística (TSVP) es estable. La primera medida terapéutica en este caso consiste en la aplicación de maniobras vagales, las cuales logran la cardioversión en aproximadamente el 25% de los casos. No se han establecido diferencias significativas en la efectividad entre las distintas maniobras descritas, y la elección dependerá del escenario clínico, las características del paciente y la experiencia del médico tratante^{55,56}. Además de su función terapéutica, las maniobras vagales también tienen un valor diagnóstico, ya que en otras taquiarritmias supraventriculares que no involucran el nodo AV, pueden disminuir la frecuencia cardíaca sin lograr la cardioversión, lo que ayuda al médico a visualizar mejor el ritmo enmascarado por una alta frecuencia ventricular⁵⁷.

En caso de nula respuesta a las maniobras vagales, se debe administrar adenosina 6 mg por vía intravenosa, seguida de 20 ml de solución salina normal y elevación del miembro superior de infusión. Si la arritmia persiste después de uno a dos minutos, se debe dar una segunda dosis de 12 mg de adenosina utilizando el mismo método. La adenosina actúa de manera similar a las maniobras vagales en otras arritmias supraventriculares que no utilizan el nodo auriculoventricular en su circuito, disminuyendo la respuesta ventricular de forma transitoria, lo que proporciona una ventaja diagnóstica, pero no termina la arritmia ni controla de manera duradera la respuesta ventricular en esos casos⁵³.

Aunque varias publicaciones reconocen la adenosina como la primera línea de terapia farmacológica para la TSVP estable, algunas investigaciones indican que la tasa de conversión a ritmo sinusal es similar con los calcioantagonistas. Sin embargo, la adenosina logra esta conversión de manera más rápida y con menos efectos secundarios graves en comparación con este grupo farmacológico⁵⁷. Es razonable utilizar medicamentos que actúan durante períodos más prolongados sobre el nodo AV, como los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo y diltiazem) o betabloqueadores. Estos fármacos actúan principalmente en el tejido del nodo AV, dando por terminada la TSVP al bloquear la reentrada que depende de la conducción a través de esta estructura. Además, ambas familias de medicamentos pueden disminuir la respuesta ventricular en otros tipos de taquicardia supraventricular, como la fibrilación auricular, por el mismo mecanismo^{53,57}. Las

características farmacocinéticas y farmacodinámicas de estos medicamentos permiten que la reversión a ritmo sinusal en la TSVP o el control de la respuesta ventricular en otras taquicardias supraventriculares sea más duradero y sostenido en el tiempo ⁵³.

Varios estudios han confirmado la eficacia de verapamilo y diltiazem en la conversión de la taquicardia supraventricular paroxística a ritmo sinusal. En el caso de verapamilo, las dosis recomendadas varían entre 2.5 y 5 mg administrados por vía intravenosa en bolo durante 3-5 minutos, diluidos en 20 cc de solución salina normal. En ausencia de respuesta terapéutica y sin efectos adversos, se pueden aplicar dosis adicionales de 5 a 10 mg con el mismo método cada 15-30 minutos, con una dosis total de 20 mg. Un régimen alternativo consiste en administrar un bolo de 5 mg cada 15 minutos hasta alcanzar una dosis total de 30 mg. Es importante ejercer precaución al utilizar estos medicamentos en pacientes ancianos, y no se deben administrar a aquellos con taquicardias de complejo ancho, disfunción ventricular demostrada o signos de insuficiencia cardíaca ⁵³. El diltiazem se administra en dosis de 15 a 20 mg (0.25 mg/kg) por vía intravenosa durante al menos 2 minutos. En caso necesario, se puede repetir la dosis después de 15 minutos, en un rango de 20 a 25 mg (0.35 mg/kg) por vía endovenosa. Después de esta fase, se inicia una infusión de mantenimiento con una dosis que oscila entre 5 y 15 mg por hora, con ajustes según la frecuencia cardíaca del paciente ⁵³. En la tercera línea de tratamiento farmacológico se encuentran los betabloqueadores, como el metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol y labetalol, aunque este último se utiliza más comúnmente para el tratamiento agudo de la hipertensión que para arritmias. Estos medicamentos están disponibles en diversas presentaciones endovenosas para el manejo de taquiarritmias supraventriculares ⁵³.

El mecanismo de acción de los betabloqueadores radica en su efecto antagonista sobre el tono simpático en el nodo AV, lo que resulta en una desaceleración de la conducción. Similar a los bloqueadores de los canales de calcio, los betabloqueadores tienen efectos inotrópicos negativos y pueden reducir el gasto cardíaco, especialmente en pacientes con insuficiencia cardíaca ³⁸. Entre los efectos adversos más significativos se encuentran la disminución del gasto cardíaco, la hipotensión, la bradicardia y el aumento del tono muscular bronquial. Por lo tanto, el broncoespasmo y la insuficiencia cardíaca descompensada son contraindicaciones para su uso. En casos de fibrilación auricular o flutter preexcitado que conducen a los ventrículos a través del nodo AV y una vía accesoria, el bloqueo del nodo AV sin afectar la

vía accesoria puede generar conducción a través de esta última y provocar arritmias ventriculares. Por lo tanto, se desaconseja el uso de medicamentos que bloquean el nodo AV en presencia de estas arritmias y preexcitación. También se recomienda precaución al combinar agentes bloqueadores del nodo AV de acción prolongada, ya que esto puede aumentar el riesgo de efectos adversos ³⁸.

La amiodarona puede considerarse para la terminación de la taquicardia supraventricular paroxística, pero su acción es más lenta en comparación con otros medicamentos mencionados previamente. Sin embargo, la aparición de posibles efectos tóxicos favorece la preferencia por alternativas de tratamiento más seguras. En general, se reserva su uso para pacientes con cardiopatía estructural y disminución de la fracción de eyección ventricular. Aunque es seguro en situaciones agudas, su uso a largo plazo está asociado con riesgos, como bradiarritmias, depósitos corneales, alteraciones de la función tiroidea, enfermedad pulmonar intersticial, elevación de enzimas hepáticas y fotosensibilidad ⁵⁸.

La selección de pacientes para estudio electrofisiológico y ablación se realizará de manera individualizada, considerando factores como la frecuencia de recurrencia, impacto hemodinámico, interferencia con la calidad de vida o preferencia personal del paciente ⁵⁹. La ablación ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la taquicardia supraventricular paroxística (TSVP), con tasas bajas de efectos adversos. En el registro argentino de ablación para TSVP, se reportó una tasa de éxito del 98.5% en más de 14,000 procedimientos entre 1996 y 2008, con un riesgo de complicaciones graves muy bajo: 1.03% (0.4 a 3%). Aunque existe el riesgo de bloqueo auriculoventricular (BAV), en la mayoría de los casos es temporal y se resuelve espontáneamente en pocos segundos o minutos. La aparición de BAV permanente que requiere un implante de marcapasos es una complicación poco común, ocurriendo en el 0.35% de los procedimientos, con un riesgo de mortalidad igualmente muy bajo ⁶⁰.

Datos del primer Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009, que incluyó más de 1,500 procedimientos realizados durante el año 2009 en 17 centros, mostraron resultados similares: éxito alcanzado en el 98.8% de 492 procedimientos de ablación de TSVP, con un total de 10 complicaciones (2%), siendo la mayoría hematomas en el sitio de punción y solo una complicación mayor, que fue un BAV que requirió un implante de marcapasos definitivo; no se registraron muertes ⁶¹.

La recurrencia después de una ablación exitosa es poco frecuente, menor al 3%. Dada la alta tasa de éxito, el bajo riesgo de complicaciones y la baja recurrencia post procedimiento, la ablación se ha convertido en el tratamiento de elección para la TSVP^{61,63}. En pacientes con episodios aislados, de corta duración, sin compromiso hemodinámico, con resolución espontánea o inducida y electrocardiograma basal normal, se puede optar por el manejo médico. Sin embargo, se puede considerar el estudio electrofisiológico en pacientes con una respuesta inapropiada a la medicación o cuando la información sobre el origen, mecanismos y propiedades electrofisiológicas es esencial para la elección del tratamiento adecuado^{62,63}. Se debe realizar un estudio electrofisiológico con fines de ablación en todos los pacientes con TSVP y profesiones de riesgo, como conductores, pilotos, bomberos, policías, soldados, entre otros, o en pacientes jóvenes que practican deportes de riesgo como buceo, paracaidismo, montañismo, entre otros⁶³. Los pacientes que rechazan la ablación, deben saber que la eficacia de estas medicaciones para prevenir recurrencias es solo del 30 al 50%, por lo que en este escenario clínico se debe discutir con el paciente la opción de tratamiento definitivo mediante la ablación⁶².

En pacientes con taquicardia atrial unifocal paroxística (TAUP), la respuesta al tratamiento farmacológico convencional es limitada. Tanto las maniobras vagales como la adenosina bloquean temporalmente el nodo AV, resultando en una disminución de la frecuencia ventricular sin modificar la auricular. Sin embargo, estas medidas son eficaces solo temporalmente, aunque en casos de taquicardia auricular adenosina sensible, con mecanismo de actividad focal desencadenada, se puede lograr la interrupción de la taquicardia en algunos casos^{55,62}. La presencia de signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica, como se mencionó anteriormente, requiere cardioversión eléctrica sincronizada siguiendo el protocolo previamente descrito⁶³.

Los datos sobre el efecto de los medicamentos antiarrítmicos son limitados. Un metaanálisis⁶⁰ sobre la propafenona en taquicardias muestra una eficacia del 83.8% en el control de las crisis. La flecainida intravenosa ha demostrado eficacia en 5 pacientes con taquicardia auricular⁶⁴. Debido a la falta de un tratamiento farmacológico unificado para esta arritmia, se consideran dos opciones terapéuticas crónicas: la ablación con radiofrecuencia y el tratamiento farmacológico, aunque los datos disponibles son insuficientes para establecer un protocolo basado en estudios controlados. Entre los fármacos antiarrítmicos, los de clase IC,

como la propafenona con un 64.6% de eficacia ⁶⁵ y un buen perfil de tolerancia, y la flecainida con un 40% ⁵⁹, son los que muestran mayor eficacia según la evidencia disponible. En un estudio con pacientes con taquicardia auricular unifocal por reentrada, los fármacos de clase IA fueron eficaces en 6 de 19 casos, y la amiodarona en 10 de 13 pacientes ⁶⁶. En casos de taquicardia sensible a las catecolaminas, los betabloqueadores son útiles, especialmente en las formas paroxísticas ⁶⁷.

Dada la limitada eficacia a largo plazo del tratamiento farmacológico, la ablación puede considerarse como la primera elección en pacientes altamente sintomáticos. La tasa de éxito varía entre 69% y 100% ⁶³, con complicaciones escasas que incluyen derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, parálisis del nervio frénico, bloqueo auriculoventricular (BAV), disfunción sinusal y estenosis de venas pulmonares. En pacientes con taquicardia auricular refractaria a múltiples fármacos antiarrítmicos y con taquicardiomiopatía, la ablación ha demostrado una eficacia alrededor del 90%, con recurrencias entre 0% y 20%, tratadas eficazmente con un nuevo procedimiento de ablación. En casos de taquicardiomiopatía, se ha observado la normalización de la función ventricular después de una ablación efectiva ^{47,67,68}.

En pacientes con taquicardias auriculares asociadas a cardiopatía orgánica, la ablación puntual tradicional tiene limitaciones, y se requiere con mayor frecuencia una ablación lineal, que presenta mayores dificultades técnicas y una menor tasa de éxito. En los casos de TAUP sin cardiopatía, la ablación selectiva en el origen de la taquicardia, independientemente del mecanismo arritmogénico subyacente, es una opción viable ⁶³. Se plantea la ablación no selectiva del nodo AV asociada a la implantación de marcapasos definitivo para controlar la respuesta ventricular ⁶³.

Taquiarritmias Ventriculares

Las arritmias ventriculares (AV) son una variedad de trastornos del ritmo cardíaco que constituyen aproximadamente el 30% de los casos de muerte cardíaca súbita (MSC) a nivel mundial, siendo más prevalentes en la población más joven. Estas arritmias se producen debido a la presencia de un foco anormal o anomalías en la conducción a través de los ventrículos. El abordaje de las arritmias ventriculares implica la identificación y el tratamiento tempranos de las condiciones subyacentes, el uso de fármacos antiarrítmicos

(DAA), desfibriladores automáticos implantables (DAI) y la ablación intervencionista con catéter (CA). Las arritmias ventriculares abarcan: (i) complejos ventriculares prematuros (CVP), (ii) taquicardia ventricular (TV) y (iii) fibrilación ventricular (FV). Aunque hay una superposición en sus mecanismos subyacentes, cada una presenta manifestaciones clínicas e implicaciones de manejo distintas ⁶⁹.

Los Complejos Ventriculares Prematuros (CVP) se generan debido a un automatismo anormal de los cardiomiocitos o a oscilaciones espontáneas en el potencial de la membrana celular después de la despolarización, fenómeno conocido como actividad desencadenada. Aunque algunas causas de los CVP pueden ser reversibles, como alteraciones electrolíticas, hipoxia, tono simpático elevado e inflamación cardíaca, la causa de la mayoría de los CVP sigue siendo desconocida. Estos complejos prematuros pueden ocurrir tanto en presencia como en ausencia de enfermedad cardíaca estructural (SHD, por sus siglas en inglés) subyacente. Las CVP idiopáticas, es decir, aquellas que ocurren en ausencia de SHD subyacente, no se manifiestan de manera aleatoria; por el contrario, tienden a originarse en sitios endocárdicos específicos, como los tractos de salida del ventrículo derecho (VD) y del ventrículo izquierdo (VI), músculos papilares, anillos mitrales/tricúspides y la red de Purkinje en ambos ventrículos. En casos raros, pueden originarse desde la cima del VI, afectando la superficie epicárdica ⁷⁰.

La Taquicardia Ventricular (TV) implica activaciones ventriculares más sostenidas y repetitivas. Los mecanismos subyacentes incluyen automatismo anormal o actividad desencadenada en corazones estructuralmente normales (conocida como TV "idiopática"), que comúnmente se origina en sitios críticos similares a la ubicación de las Complejos Ventriculares Prematuros (CVP) idiopáticas. Sin embargo, el mecanismo más común es la reentrada, especialmente en presencia de enfermedad cardíaca estructural (SHD, por sus siglas en inglés) ⁷¹.

La reentrada implica una activación ventricular continua en forma de bucle, dentro de un circuito que se crea mediante una conducción serpiginosa lenta a través del tejido cardíaco, que es una mezcla de miocitos sobrevivientes, dañados y mal acoplados intercalados dentro de regiones fibróticas. Una excepción a esta regla es la TV fascicular, que ocurre en ausencia de SHD y tiene un mecanismo de reentrada que involucra el sistema de conducción del ventrículo izquierdo (fascículos) ⁷⁰.

Microscópicamente, las interrupciones en las conexiones intercelulares causan una conducción eléctrica más lenta, creando el entorno para el inicio de la TV a través de PVC sincronizadas de manera oportunista o variaciones en la frecuencia cardíaca debido al tono autónomo. Macroscópicamente, este circuito reentrante se basa en una conducción lenta a través de un canal crítico dentro de la cicatriz (istmo). La cicatriz puede surgir de una fibrosis previa causada por un infarto de miocardio debido a enfermedad de las arterias coronarias o por causas no isquémicas, como miocardiopatías o enfermedades cardíacas infiltrativas. En la cardiopatía isquémica (CI), la distribución de la cicatriz suele estar justo debajo de la superficie endocárdica, con penetración variable a las capas más profundas del miocardio medio y externo (epicárdico). Por el contrario, la cicatriz en las miocardiopatías no isquémicas (NICM) tiende a manifestarse dentro de regiones intramurales profundas y/o epicárdicas y puede ocurrir incluso cuando la función ventricular es normal. Los primeros NICM suelen tener anillos valvulares subtendidos por cicatrices, con circuitos reentrantes alrededor de la cicatriz y el anillo valvular ⁷².

La fibrilación ventricular (FV) puede ser iniciada por Complejos Ventriculares Prematuros (CVP) de regiones críticas como el sistema de conducción de Purkinje en momentos críticos. Además, las anomalías microestructurales también pueden causar FV en corazones estructuralmente normales, lo que requiere un mapeo electroanatómico invasivo detallado para su detección. La Taquicardia Ventricular (TV), durante períodos prolongados, también puede degenerar en FV. Así como los mecanismos focales, las causas reversibles incluyen alteraciones electrolíticas, toxicidades por medicamentos e isquemia miocárdica aguda ⁷³. Las canalopatías genéticas, como el síndrome de QT largo (SQTL), contribuyen significativamente a la Fibrilación Ventricular (FV). En el SQTL, las mutaciones en los canales de potasio, sodio o calcio de la membrana celular cardíaca provocan una prolongación de la repolarización del potencial de acción. Esto resulta en inestabilidad de la membrana cardíaca, aumentando el riesgo de actividad desencadenada y eventual FV. Otra canalopatía genética relacionada con la FV es la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (CPVT). En este síndrome, las mutaciones en los genes que codifican el receptor de rianodina o la proteína calsequestrina causan una sobrecarga de calcio intracelular, aumentando la actividad desencadenada y desencadenando TV/FV en respuesta al aumento del tono simpático ⁷⁰.

El tratamiento se enfoca en mejorar el síncope recurrente y reducir el riesgo de Falla Cardíaca Embólica (ECF) mediante la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) en casos refractarios o en pacientes considerados de alto riesgo según las pruebas genéticas. Una excepción es el síndrome de Brugada, que inicialmente se consideraba una canalopatía genética relacionada principalmente con mutaciones de pérdida de función en el canal de sodio. Sin embargo, más recientemente se han identificado cambios estructurales en el flujo de salida epicárdico del ventrículo derecho en el síndrome de Brugada, lo que podría hacer susceptible a la ablación con catéter (CA) en pacientes con síncope recurrente y descargas del DAI ⁷⁴.

Los complejos ventriculares prematuros (CVP) pueden manifestarse clínicamente con síntomas debilitantes como palpitaciones, molestias en el pecho, disnea y presíncope. No obstante, es importante destacar que CVP de alta carga también pueden ser asintomáticos. Se ha observado que una mayor carga de CVP puede desencadenar una miocardiopatía, y se considera que esta condición es potencialmente reversible con tratamientos como los antiarrítmicos (AAD) o la ablación por catéter (CA). Diferenciar esta miocardiopatía inducida por CVP de una miocardiopatía primaria subyacente puede ser un desafío. Además, el riesgo de muerte súbita cardíaca aumenta con factores como una mayor carga de CVP, la presencia de múltiples morfologías y la coexistencia con enfermedad cardíaca estructural (SHD) ^{75,76}. Cuando los complejos ventriculares prematuros (CVP) se producen cerca del complejo QRS normal, es decir, "estrechamente acoplados", pueden estar asociados a un mayor riesgo de muerte súbita cardíaca debido a fibrilación ventricular. Se ha observado que las PVC asociadas con el prolapso de la válvula mitral también pueden estar relacionadas con el riesgo de embolia cerebral, especialmente cuando se presentan múltiples morfologías en la válvula mitral ⁷⁰.

La taquicardia ventricular (TV) puede presentarse de manera asintomática o con síntomas que van desde síncope hasta muerte súbita cardíaca (MSC). Diversos factores, como la velocidad y la duración de la arritmia, así como la disfunción ventricular izquierda concomitante, pueden influir en la manifestación de los síntomas. La fibrilación ventricular (FV) es una arritmia potencialmente letal que, cuando es sostenida, puede desencadenar la MSC debido a su incompatibilidad con el mantenimiento del gasto cardíaco. En episodios no sostenidos, la FV puede presentarse con presíncope sin palpitaciones, y en un

electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, se caracteriza por activaciones ventriculares irregulares y desorganizadas a una frecuencia ≥ 300 por minuto ⁷⁰.

En cuanto a la evaluación y diagnóstico, la investigación de las arritmias ventriculares se puede dividir en la caracterización de la arritmia y la evaluación de la enfermedad cardíaca estructural (SHD, por sus siglas en inglés). Los complejos ventriculares prematuros (CVP) pueden coexistir con la TV y la FV, y pueden no estar directamente relacionados con la arritmia clínicamente significativa. Una evaluación clínica detallada es esencial para discernir entre arritmias potencialmente graves y aquellas que pueden no tener relevancia clínica ⁷⁰.

El ECG de 12 derivaciones proporciona información valiosa sobre los complejos ventriculares y los factores subyacentes. La morfología de los complejos ventriculares puede ayudar a localizar la fuente de la arritmia, ya sea en los ventrículos derecho o izquierdo, y en las regiones internas (endocárdicas) o externas (epicárdicas). Este análisis facilita discusiones informadas sobre las opciones de manejo. Además, el examen del ritmo sinusal nativo en el ECG puede sugerir la presencia de SHD a través de alteraciones en el complejo QRS y la morfología de la onda T. Se destacan ejemplos como la presencia de ondas Q en la cardiopatía isquémica, voltajes elevados del QRS con inversión marcada de la onda T en la miocardiopatía hipertrófica, y alteraciones en la conducción que pueden indicar cicatrices septales intramurales en casos difíciles de abordar con ablación. Se debe prestar especial atención a la presencia de enfermedades cardíacas no isquémicas, como la cicatriz inferolateral, que se puede inferir mediante voltajes bajos del QRS en derivaciones inferiores o la presencia de ondas Q laterales ⁷².

Las canalopatías pueden ser identificadas mediante un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, ya sea en reposo o mediante maniobras de provocación. El síndrome de QT largo (SQTL) presenta distintos subtipos clínicos, cada uno con desencadenantes situacionales característicos y alteraciones en la arquitectura de la onda T asociadas con la prolongación del intervalo QT. Es crucial medir con precisión el intervalo QT, corrigiendo la medida en relación con la frecuencia cardíaca mediante la fórmula de Bazett, considerando anormal un QTc >450 ms en hombres y >460 ms en mujeres. En algunos casos,

un ECG en posición vertical puede revelar el SQTl debido a la falta de acortamiento del intervalo QT inducido por el aumento repentino de la frecuencia cardíaca al estar de pie, especialmente en presencia de un tono simpático elevado ⁷⁰.

El síndrome de Brugada se caracteriza por una elevación distintiva del segmento ST en forma de cóncava en las derivaciones precordiales V1 a V3, ya sea al inicio del estudio o inducida por fiebre (tipo I). La administración intravenosa de fármacos como flecainida o ajmalina puede revelar estos cambios en casos de sospecha clínica alta, manifestándose como una elevación no cóncava del ST en las derivaciones precordiales (tipos II/III) ⁷⁰.

El ECG de esfuerzo desempeña un papel funcional en la evaluación de las arritmias ventriculares (AV). La inducibilidad con ejercicio máximo puede sugerir una AV idiopática que se manifiesta de manera súbita y desaparece a una frecuencia cardíaca crítica. También es valioso para el diagnóstico de canalopatías ocultas, ya que el SQTl puede hacerse evidente a través de un acortamiento insuficiente del intervalo QT durante la taquicardia inducida por el ejercicio y una recuperación prolongada de hasta 7 minutos. Además, la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (CPVT) se diagnostica típicamente mediante taquicardia ventricular o complejos prematuros ventriculares "bidireccionales" inducidos por el ejercicio con morfología de ECG alternante ⁷⁰.

La monitorización Holter permite evaluar la carga de arritmias, las asociaciones temporales y la correlación con los síntomas. Establecer un umbral específico para la carga de complejos prematuros ventriculares (CPV) ha sido desafiante debido a su variabilidad en la asociación con síntomas y miocardiopatía subyacente ⁷⁷.

A pesar de esto, en términos generales, se establece que un punto de corte superior al 20% se relaciona con miocardiopatía inducida por complejos prematuros ventriculares (CPV). La prolongación del QRS de los CPV puede indicar un origen epicárdico y aumentar el riesgo de miocardiopatía inducida por estos complejos prematuros ventriculares ⁷⁸.

La monitorización Holter extendida a varios días puede mejorar la efectividad y ofrecer una evaluación más precisa de la carga arrítmica en comparación con la monitorización de 24 horas ⁷⁰.

En cuanto a las modalidades de imágenes para el fenotipado completo de los pacientes con arritmias ventriculares, se pueden clasificar en evaluación de la función miocárdica y valvular, así como caracterización del tejido ventricular. En el caso de la cardiopatía isquémica, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, medida a través de la fracción de eyección, se ha establecido en las directrices internacionales como un umbral predictivo de muerte súbita cardíaca, aunque su sensibilidad y especificidad aún presentan limitaciones^{79,80}.

Las anomalías regionales en el movimiento de la pared, identificadas mediante ecocardiografía transtorácica y resonancia magnética cardíaca (RMC), pueden ser útiles para localizar la taquicardia ventricular monomórfica reentrante en las áreas de cicatriz. Una evaluación más específica de la carga y distribución de las cicatrices en la RMC se realiza mediante realce tardío con gadolinio (RTG). La presencia o ausencia de RTG puede contribuir a la estratificación del riesgo de muerte súbita cardíaca en la miocardiopatía no isquémica en el contexto de la prevención primaria. Se ha observado que la ausencia de RTG, incluso en presencia de una función sistólica del ventrículo izquierdo deteriorada, está asociada con un riesgo anual significativamente menor de muerte súbita cardíaca (0,7%) en comparación con la presencia de RTG y una fracción de eyección más alta (3%, $p = 0,007$)⁸¹.

La distribución del realce tardío con gadolinio (RTG) puede ofrecer indicios sobre la etiología de la miocardiopatía. La presencia de cicatrices subendocárdicas y transmurales en territorios coronarios suele ser más sugestiva de cardiopatía isquémica (CI). En cambio, las cicatrices intramurales y epicárdicas en forma de parches pueden indicar causas no isquémicas, como infiltración, posmiocarditis y sarcoidosis cardíaca. Por lo tanto, la resonancia magnética cardíaca (RMC) puede ser útil en la planificación previa a procedimientos como la ablación con catéter (CA), incluso al tomar decisiones sobre un abordaje inicial epicárdico⁷⁰.

La caracterización del tejido también se puede llevar a cabo mediante tomografía computarizada cardíaca (MDCT) multidetector, donde las regiones de adelgazamiento de la pared y la perfusión reducida pueden servir como marcadores sustitutos de cicatrices. La arquitectura de la cicatriz obtenida por CMR y MDCT se puede integrar en mapas electroanatómicos para guiar los procedimientos de CA y mejorar la eficacia del proceso. La

tomografía por emisión de positrones (PET) es otra modalidad que puede diagnosticar la sarcoidosis cardíaca al mostrar una captación miocárdica intensa de 18-fluorodesoxiglucosa ⁷⁰.

El estudio electrofisiológico (EPS) invasivo proporciona información tanto diagnóstica, a través del modo de inducción y discriminación entre tipos de arritmias ventriculares (AV), como estratificación del riesgo. También puede inducir arritmias no clínicas, cuya interpretación debe hacerse con precaución. La estimulación eléctrica programada para inducir taquicardia ventricular (TV) durante el estudio electrofisiológico (EEF) ha sido utilizada durante mucho tiempo como una herramienta pronóstica en pacientes con cardiopatía isquémica (CI). En principio, se basa en la reproducibilidad de la TV sostenida mediante la introducción de latidos ventriculares estimulados (extraestímulos) para simular los complejos ventriculares prematuros que inician la TV reentrante. Aunque es probabilística, la falta de TV sostenida inducible es un marcador sólido en la cardiopatía isquémica, con valores predictivos negativos del 94% al 96% para futuras arritmias ventriculares en un seguimiento de hasta 24 meses ⁸².

La utilidad del estudio electrofisiológico (EPS) en la miocardiopatía no isquémica (NICM) es menos clara, ya que se basa en tamaños de cohorte más pequeños y tasas de eventos de arritmia en estudios previos ⁸³.

El mapeo electroanatómico del sustrato es una forma más avanzada de estudio electrofisiológico (EPS) realizada durante la ablación por catéter. Los catéteres multielectrodos colocados en los ventrículos permiten crear reconstrucciones tridimensionales del ventrículo. Al evaluar el voltaje del electrograma en contacto con las paredes de la cámara, se puede representar como un mapa de voltaje electroanatómico codificado por colores. La presencia de bajo voltaje, indicativo de cicatriz, tiene valor pronóstico tanto en la miocardiopatía isquémica como en la no isquémica ⁸⁴.

El mapeo de sustrato guiado por voltaje puede ser útil para localizar los canales conductores críticos que forman istmos para la taquicardia ventricular (TV) reentrante. La identificación de la cicatriz bipolar y unipolar mediante el mapeo de voltaje señala la presencia de cicatriz subendocárdica o cicatriz intramural/epicárdica, respectivamente. Además, el mapeo de voltaje bipolar desde un enfoque epicárdico puede guiar la ablación de los circuitos reentrantes en el epicardio ⁷⁰.

Además del bajo voltaje, las propiedades adicionales de estos electrogramas intracardíacos, como el fraccionamiento en señales multicomponentes de alta frecuencia, baja amplitud y duración prolongada, indican un retraso en la conducción a través de una mezcla heterogénea de miocardio viable y cicatriz ⁸⁵.

El momento en que se detectan las señales locales en relación con el inicio del complejo QRS en el ECG de superficie también puede simplificar el mapeo de la activación en taquicardias ventriculares (TV) y contracciones ventriculares prematuras (PVC) reentrantes e idiopáticas, ofreciendo así objetivos para la ablación. La biopsia endomiocárdica se considera el estándar de referencia para diagnosticar diversas causas de miocardiopatía no isquémica (NICM), especialmente en pacientes con bloqueo auriculoventricular concurrente, que incluye condiciones como la sarcoidosis cardíaca y la miocarditis de células gigantes. La evaluación fenotípica detallada es esencial para maximizar la eficacia diagnóstica, dada la naturaleza invasiva de la biopsia endomiocárdica y las posibles complicaciones, como la perforación del miocardio y el bloqueo cardíaco irreversible. La mejora del rendimiento puede lograrse mediante la orientación con el mapeo electroanatómico del sustrato para obtener muestras de áreas con cicatrices ⁷⁰.

A pesar de que las pruebas genéticas han sido un componente establecido en el diagnóstico de canalopatías, su valor se reconoce cada vez más en pacientes con bloqueo auriculoventricular (AV) y NICM. En NICM, las pruebas genéticas influyen significativamente en las decisiones de tratamiento, el pronóstico y las pruebas de seguimiento en familiares. La mayoría de las miocardiopatías hereditarias tienen una herencia autosómica dominante, aunque la penetrancia y la expresividad pueden variar. Por lo tanto, una historia familiar detallada, junto con el fenotipo clínico, resulta crucial para generar sospechas en el médico. La miocardiopatía hipertrófica, arritmogénica y laminar son ejemplos bien conocidos de NICM con asociaciones genéticas que pueden manifestarse con TV y un mayor riesgo de eventos cardiovasculares ⁷⁰.

Es imperativo abordar los factores reversibles del bloqueo auriculoventricular antes de considerar terapias más definitivas. Las alteraciones electrolíticas, especialmente la prolongación del intervalo QT y la inestabilidad de la membrana de los cardiomiocitos,

pueden contribuir a las arritmias ventriculares (AV). La isquemia miocárdica aguda también puede desencadenar AV, fibrilación ventricular (FV) y, más raramente, taquicardia ventricular sostenida. Una evaluación clínica cuidadosa de la evidencia objetiva de isquemia relacionada con las arterias coronarias es esencial para facilitar la revascularización. Los síntomas, los cambios en el ECG y el aumento de troponina a menudo no permiten distinguir entre la isquemia coronaria activa y las secuelas relacionadas con las arritmias ⁷⁰.

Tratar la miocardiopatía subyacente es otro principio fundamental en pacientes con bloqueo auriculoventricular. Aquellos con disfunción del ventrículo izquierdo y enfermedad coronaria significativa deben someterse a revascularización para prevenir la progresión de la enfermedad y del sustrato. En pacientes con NICM, es crucial abordar todas las patologías reversibles, como la sarcoidosis cardíaca, la miocarditis de células gigantes y la amiloidosis cardíaca. Identificar procesos patológicos sin tratamientos específicos es importante debido a sus implicaciones pronósticas, como en el caso de la miocardiopatía hipertrófica, arritmogénica y laminar ⁷⁰.

El tratamiento médico basado en las pautas es esencial para prevenir la progresión de la disfunción del ventrículo izquierdo, mejorar el pronóstico y reducir los síntomas relacionados con la insuficiencia cardíaca. Esto incluye el bloqueo beta con agentes asociados específicamente con beneficios en la mortalidad, la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona con un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina o un bloqueador del receptor de angiotensina y un bloqueador del receptor de mineralocorticoides, la consideración de valsartán/sacubitril, la consideración de la inhibición de SGLT2 incluso en ausencia de diabetes tipo 2, la consideración de la implantación de un dispositivo de terapia de resincronización cardíaca (TRC) y la consideración de la restauración del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular persistente ⁷⁰.

El uso de TRC con AV es especialmente pertinente. No es infrecuente que el bloqueo auriculoventricular y el sustrato que lo alberga estén ubicados en el sistema de conducción nativo, como el nodo auriculoventricular. La estimulación ventricular inadecuada puede resultar en bloqueo auriculoventricular permanente y dependencia de la estimulación ventricular. En el contexto de enfermedad cardíaca estructural y función sistólica deteriorada, la estimulación ventricular no fisiológica puede acelerar la disfunción biventricular, lo que hace necesario actualizar el dispositivo a terapia de resincronización cardíaca ⁷⁰.

Bradiarritmias

En relación con la bradicardia en adultos, tradicionalmente se ha definido como una frecuencia cardíaca (FC) inferior a 60 latidos por minuto (lpm) mediante consenso ⁸⁶. No obstante, la validez de este umbral de 60 lpm ha sido cuestionada, ya que tiende a sobrediagnosticar la bradicardia y no se ajusta a las pautas específicas publicadas según la edad y el género ^{87,88}. La variabilidad en la FC en reposo es considerable entre individuos sanos y asintomáticos. Aunque una FC lenta puede ser fisiológicamente normal para ciertas personas, puede resultar inapropiada para otras. La investigación clásica de José y Collison ⁸⁹ en 1970 demostró una disminución de la FC con la edad. Además, se observa un ciclo circadiano en la FC, siendo más rápida entre las 1400 y las 1700 horas y más lenta entre las 0400 y las 0600 horas ⁹⁰. Durante el sueño, la FC disminuye en promedio 24 lpm en adultos jóvenes ^{91,92} y 14 lpm en personas mayores de 80 años. Las mujeres muestran una frecuencia cardíaca más elevada que los hombres tanto en periodos de vigilia como durante el sueño, con una diferencia media de 10 lpm en adultos jóvenes ^{91,92}. Spodick ⁹³ sugiere un rango "normal" de frecuencia cardíaca por la tarde de 46 a 93 lpm para hombres y de 51 a 95 lpm para mujeres. En consecuencia, propone una FC de 50 lpm como un nivel adecuado para definir la bradicardia en adultos ^{93,94}.

Las bradiarritmias pueden indicar respuestas fisiológicas normales, como durante el sueño, o revelar diversos trastornos del ritmo, entre ellos la disfunción del nódulo sinusal y las alteraciones en la conducción AV ⁹⁵. La disfunción del nódulo sinusal se origina en una automaticidad deprimida o alteraciones en el nódulo SA, afectando la generación del impulso auricular y/o su propagación. A veces se utiliza de manera intercambiable con el término "síndrome del seno enfermo" ^{96,97}, englobando una serie de alteraciones en el ritmo cardíaco, como bradicardia sinusal, paro sinusal, bloqueo de salida sinusal y síndrome de taquicardia-bradicardia ⁹⁶.

Es importante tener en cuenta que el monitor de cabecera puede ser sensible al ruido artificial en la señal del electrocardiograma (ECG), lo que podría generar falsas alarmas de bradicardia. La incompetencia cronotrópica, caracterizada por una respuesta inadecuada de la frecuencia cardíaca al aumento de la demanda sin causas identificables, también se considera disfunción del nódulo sinusal ⁹⁸.

Las alteraciones en la conducción AV abarcan bloqueos AV de primer, segundo (tipo I y tipo II) y tercer grado (o completo). El bloqueo AV de primer grado se define por un intervalo PR superior a 0,2 segundos con una relación de conducción AV de 1:1 en el ECG. Los bloqueos AV de segundo grado, como Mobitz tipo I (también conocido como Wenckebach), se caracterizan por un aumento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P deja de conducir al ventrículo ⁹⁸.

En los atletas de resistencia, es frecuente observar bradicardia sinusal, con una frecuencia cardíaca inferior a 40 lpm, y se han registrado pausas sinusales que superan los 2 segundos en el 37% de los atletas durante el ejercicio. El bloqueo de Mobitz tipo II se caracteriza por un bloqueo AV periódico con intervalos PR constantes en los latidos conducidos. Por otro lado, el bloqueo AV avanzado o de alto grado implica la obstrucción de múltiples ondas P, aunque sin llegar a un bloqueo AV de tercer grado. Este último tipo de bloqueo AV de tercer grado se manifiesta cuando las actividades auricular y ventricular son independientes entre sí (disociación AV), y la conducción AV está completamente ausente. Es común observar que la bradicardia esté asociada con bloqueo AV de segundo o tercer grado ⁹⁸.

En atletas de resistencia, la bradicardia sinusal con una frecuencia cardíaca inferior a 40 lpm es común, y se ha observado que el 37% de los atletas presenta pausas sinusales que superan los 2 segundos durante el ejercicio ⁹⁹. Estudios recientes han destacado que el tipo de deporte ejerce influencia en el grado y los mecanismos asociados con la bradicardia en reposo. Por ejemplo, en corredores, la bradicardia en reposo está vinculada a un tono vagal más elevado, mientras que en ciclistas, se asocia probablemente con la hipertrofia cardíaca ¹⁰⁰.

El proceso de envejecimiento conlleva una explicación para la disminución de la frecuencia cardíaca (FC), ya que se observa un dominio simpático del sistema de conducción cardíaca en la infancia que progresa gradualmente hacia una codominancia simpática y parasimpática en la edad adulta ¹⁰¹. La disfunción del nódulo sinusal se presenta principalmente como una afección en la población anciana. Investigaciones recientes han revelado que el envejecimiento está asociado con un aumento de la fibrosis en el nódulo sinusal, lo que se relaciona de manera significativa con una FC intrínseca más lenta y, por ende, una frecuencia cardíaca más reducida, afectando la conducción del nodo sinusal (SA) ¹⁰².

Diversos medicamentos, como los bloqueadores beta-adrenérgicos (metoprolol, nebivolol, etc.), bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos (diltiazem, verapamilo, etc.), antiarrítmicos, digoxina y otros antihipertensivos simpaticomiméticos (clonidina, prazosina, etc.), son conocidos por inducir bradicardia. Es crucial destacar que los medicamentos oftálmicos tópicos, como el maleato de timolol utilizado en el tratamiento del glaucoma y la hipertensión ocular, se absorben desde el ojo hacia la circulación sistémica, pudiendo causar bloqueo beta-adrenérgico sistémico, lo que resulta en bloqueo AV y bradicardia. Además, se ha informado de casos de bradicardia asociada con otros agentes farmacológicos no cardiovasculares, tanto en dosis estándar como en casos de sobredosis. Entre estos agentes se encuentran la guanfacina de liberación prolongada, corticosteroides, donepezilo, narcóticos y anestésicos ¹⁰³.

Desde una perspectiva genética, existen ejemplos de formas familiares de bradicardia sinusal primaria asociadas a diversas mutaciones genéticas, incluyendo el gen del canal de potasio 4 (HCN4), activado por nucleótidos cíclicos y hiperpolarización, el gen del canal de sodio dependiente de voltaje tipo V, subunidad alfa (SCN5A), y el gen neuronal de la anquirina 2 (ANK2) ¹⁰⁴. Además, hay genes que afectan a las enzimas implicadas en el metabolismo y eliminación de medicamentos, los cuales también pueden contribuir a las bradiarritmias. Un ejemplo es el polipéptido 6 de la subfamilia D de la familia 2 del citocromo P450 (CYP2D6), que es la enzima principal responsable del metabolismo de varios bloqueadores beta ¹⁰⁵. Diversos polimorfismos genéticos del gen CYP2D6, como CYP2D6 *4/*4, que resultan en una falta de actividad enzimática, se han asociado con un mayor riesgo de bradicardia, y los individuos con estos defectos genéticos son denominados metabolizadores lentos de CYP2D6 ¹⁰⁶.

Además, las bradiarritmias pueden originarse debido a la isquemia del miocardio o a un infarto que afecta la arteria derecha proximal y/o circunfleja, así como la arteria coronaria que suministra flujo sanguíneo al nódulo sinusal o al nódulo AV. Asimismo, las convulsiones también pueden ser una causa, ya que se ha informado de bradicardia ictal y asistolia en un rango que varía entre el 2% y el 37%, y el 1% y el 16% de las convulsiones, respectivamente. Aunque el mecanismo exacto de la bradiarritmia relacionada con las convulsiones no está

claro, se sugiere que, dado que las bradiarritmias ictales suelen ir precedidas de taquicardia transitoria, podrían implicar un reflejo para contrarrestar la taquicardia mediante una activación excesiva del nervio vago ¹⁰⁷.

En relación al género, un extenso registro de implantación de marcapasos en Alemania que abarcó a 17.826 pacientes reveló que las mujeres tienen una mayor probabilidad de presentar el síndrome del seno enfermo, pero una menor probabilidad de tener bloqueo AV como indicación primaria para la colocación de marcapasos. Actualmente, los mecanismos subyacentes de estas diferencias de género no se comprenden completamente y necesitan ser objeto de investigaciones adicionales ¹⁰⁸.

Existen diversas condiciones que pueden provocar bradiarritmia, entre ellas se incluyen infecciones o enfermedades febriles como encefalitis o dengue hemorrágico, anomalías endocrinológicas como el hipotiroidismo, anorexia nerviosa, hipotermia, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas como la hiperpotasemia, enfermedad infiltrativa, enfermedad vascular del colágeno, traumatismo en el sistema de conducción cardíaca, hipoxia, y otras complicaciones ¹⁰⁹.

En el ámbito clínico, el gasto cardíaco se determina mediante el volumen sistólico del ventrículo izquierdo multiplicado por la frecuencia cardíaca. En el caso de la bradicardia, los pacientes pueden ser asintomáticos si los cambios en el volumen sistólico compensan la disminución de la frecuencia cardíaca. No obstante, los síntomas de la bradicardia están relacionados con la reducción del gasto cardíaco, lo que puede llevar a la hipoperfusión de órganos vitales. Estos síntomas pueden manifestarse de manera inespecífica y crónica, incluyendo disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio, fatiga y debilidad. Sin embargo, también pueden ser más graves, como síncope, aturdimiento o mareos, palpitaciones, angina o un cambio en el estado mental ^{95,110}.

El diagnóstico de la bradiarritmia puede variar según la presencia de síntomas y hallazgos en el electrocardiograma (ECG). En personas asintomáticas, la bradicardia puede detectarse de manera incidental durante un chequeo de rutina o en un ECG realizado por otros motivos. Para aquellos con bradicardia confirmada o sospechada, se lleva a cabo una anamnesis y un examen físico exhaustivos, que incluyen la documentación de signos y síntomas asociados a la hipoperfusión, así como factores precipitantes, medicamentos, antecedentes personales y

familiares relevantes (como enfermedad de las arterias coronarias, arritmias cardíacas y muerte súbita), y posibles causas de disfunción del nódulo SA o bloqueo AV. Los estudios de laboratorio básicos incluyen pruebas de electrolitos, glucosa y exámenes toxicológicos para narcóticos y digitálicos, especialmente si el paciente toma digoxina. Además, se evalúa la función tiroidea ¹¹⁰.

El diagnóstico de bradiarritmia se establece al encontrar una relación causal entre los síntomas del paciente y las anomalías en el ECG ¹⁰⁴. Se utiliza un ECG estándar de 12 derivaciones para determinar la presencia y el tipo de bradiarritmia, así como para identificar posibles enfermedades cardíacas estructurales. Dado que la bradiarritmia puede ser intermitente, la monitorización cardíaca prolongada, como el monitor Holter de 24 a 48 horas, se considera si el ECG de 12 derivaciones no proporciona un diagnóstico claro. En casos de síntomas intermitentes y alta sospecha de arritmia, se recurre a monitorizaciones más prolongadas, como telemetría cardiovascular móvil no invasiva o monitorización de eventos, e incluso se pueden utilizar registradores de bucle implantables para monitorización continua durante varios meses hasta 3 años ¹¹¹. En algunos casos, se pueden realizar estudios electrofisiológicos invasivos para evaluar la disfunción del nódulo sinusal y los bloqueos AV ¹¹².

Además, la incompetencia cronotrópica se puede diagnosticar mediante una prueba de ejercicio dinámico incremental, donde la frecuencia cardíaca no alcanza un porcentaje arbitrario (80%) de la frecuencia cardíaca máxima prevista para la edad ¹¹³. La prueba de mesa basculante también puede emplearse para diagnosticar el síncope mediado neuralmente (o síncope vasovagal), provocando síntomas sincopales durante la provocación de hipotensión y/o bradicardia mediada neuralmente ¹¹⁴.

El enfoque en el tratamiento de la bradicardia se determina según la gravedad de los síntomas, las causas subyacentes, la posible reversibilidad de las causas y la presencia de signos adversos, así como el riesgo de progresión a asistolia. En algunos casos, puede que no sea necesario tratar ciertas bradicardias o que se requiera abordar la corrección de causas reversibles ¹¹⁵.

Por ejemplo, en situaciones donde la bradicardia se desarrolla debido a la apnea obstructiva del sueño e hipoxia, el tratamiento adecuado de la apnea del sueño puede eliminar la

bradicardia asociada. Es esencial determinar la causa de la inestabilidad del paciente cuando este se encuentra en un estado inestable, para dirigir el tratamiento de manera apropiada. Si un paciente presenta hipotensión y bradicardia debido a insuficiencia respiratoria e hipoxemia grave, es poco probable que tratar la bradicardia sin abordar la hipoxemia mejore la inestabilidad del paciente ¹¹⁵.

Cuando hay signos adversos evidentes o existe un alto riesgo de progresión a asistolia, se debe iniciar un tratamiento inmediato para la bradicardia. Se recomienda evaluar al paciente utilizando herramientas de evaluación rápida como el método ABCDE (vía aérea, respiración, circulación, discapacidad y exposición) en el caso de bradicardia inestable aguda ¹¹⁶.

Arritmias en Cirugía Cardíaca

En la mayoría de las fuentes bibliográficas consultadas, se reporta la presencia de arritmias en más del 90% de los procedimientos de cirugía cardíaca. Es importante destacar que la mayor parte de estas arritmias son de naturaleza transitoria y, en su mayoría, no se asocian con síntomas clínicos evidentes. Dentro de estas arritmias, las taquicardias supraventriculares son frecuentes, llegando a tener una incidencia de hasta el 40% en este contexto, mientras que la taquicardia ventricular se observa en aproximadamente el 15% de los casos. Estas cifras y observaciones se respaldan en varias referencias bibliográficas ^{117,118}.

Las arritmias perioperatorias pueden tener diversas causas. Es crucial diferenciar entre la recurrencia de una arritmia preexistente y la aparición inicial de una nueva, especialmente al considerar la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca estructural previa. Aquellos que, a pesar de parecer tener una buena salud cardíaca, padecen enfermedades de los canales iónicos pueden ser un grupo vulnerable, aunque representan una minoría. Entre estas condiciones, el síndrome de Brugada es notable, contribuyendo al 4% de las muertes cardíacas súbitas en general y al 20% de estas muertes en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural. Además, el síndrome de QT largo, responsable de hasta el 2% de las muertes cardíacas súbitas, puede llevar al desarrollo de arritmias malignas o incluso a la muerte cardíaca súbita durante el periodo perioperatorio ¹¹⁹.

El síndrome de QT largo aumenta la susceptibilidad a la taquicardia torsade de pointes, una forma de taquicardia ventricular polimórfica caracterizada por la inversión máxima del complejo QRS alrededor de la línea de base del electrocardiograma (ECG). Independientemente del tipo de cirugía realizada y las comorbilidades del paciente, las arritmias perioperatorias pueden ser desencadenadas por diversos factores, incluidos medicamentos anestésicos, alteraciones en los niveles de electrolitos y gases en sangre, inflamación y efectos sobre el sistema nervioso autónomo ¹¹⁹.

Estas arritmias pueden manifestarse tanto en el periodo postoperatorio inmediato como en el mediato después de la cirugía cardíaca. Sin embargo, la presencia de estas complicaciones no es universal, lo que sugiere la existencia de factores de riesgo que contribuyen a su desarrollo. En este contexto, varios estudios ¹²⁰⁻¹²³ han identificado factores de riesgo, entre los cuales se incluyen la edad, hipertensión arterial, enfermedad valvular reumática, hipertrofia ventricular izquierda, uso preoperatorio de digital, enfermedad vascular periférica, enfermedad pulmonar obstructiva, isquemia miocárdica y predisposición genética. Estos factores de riesgo han sido agrupados en modelos de predicción, como los propuestos por la Ischemia Research and Education Foundation y el Multicenter Study of Perioperative Ischemia Epidemiology II ¹²⁴, así como el modelo de la Society of Thoracic Surgeons (STS)¹²⁵.

3.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

3.2.1 Estado del arte de la Dexmedetomidina en Cirugía Cardíaca

Actualmente, existen ensayos controlados aleatorizados (ECA) con tamaños de muestra más bien pequeños y algunos estudios observacionales en donde se considera que la Dexmedetomidina podría reducir la incidencia de arritmias como la FA ^{126,127}. No obstante, algunos otros estudios han obtenido otros resultados diferentes a estos ^{128,129}.

Liu et al., en un metanálisis de 13 ensayos clínicos con un total de 1684 pacientes, concluyeron que el uso perioperatorio de dexmedetomidina en pacientes adultos expuestos a cirugía cardíaca, disminuyó la incidencia de FA y TV posoperatorias. Sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de otras arritmias como FV, u otros desenlaces tales como: duración de la VM, estancia en la UCI, estancia hospitalaria y mortalidad ¹³⁰.

En un (ECA) dirigido por Turan et al., se analizaron 794 pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, de los cuales 400 fueron asignados a dexmedetomidina y 398 asignados a placebo. Los resultados posoperatorios de este estudio, no encontraron una diferencia significativa en la incidencia de fibrilación auricular en el grupo de administración de Dexmedetomidina comparado con el placebo ¹³¹.

Un Metaanálisis realizado por la Sociedad de Cardiología Turca, en el que se evaluaron 18 ensayos que incluyeron un total de 2933 pacientes, encontró que la dexmedetomidina perioperatoria disminuyó la incidencia de Fibrilación auricular posoperatoria en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca ¹³².

En otro metaanálisis, publicado por Ghimire et al., se tuvieron en cuenta siete estudios, de los cuales 5 fueron prospectivos aleatorizados y 2 retrospectivos de casos y controles, incluyendo 1616 pacientes, en donde se concluyó que la taquicardia ectópica de la unión experimentó una disminución en el grupo de dexmedetomidina en comparación con el placebo, así como en otros desenlaces tales como tiempo total de ventilación mecánica, estancia en la UCI y puntuaciones inotrópicas ¹³³.

Así mismo, en un estudio retrospectivo, se analizaron los registros de 765 pacientes postoperados de cirugía cardíaca > 18 años con asa < 4, a los que se les administró dexmedetomidina para la sedación postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los pacientes que recibieron dexmedetomidina postoperatoria tuvieron un menor riesgo de tener arritmias auriculares ¹³⁴.

Además, en un metaanálisis de 18 estudios enfocados en la evaluación de taquiarritmias después de cirugía cardíaca, incluyó 3171 participantes, concluyó que la dexmedetomidina redujo la incidencia de FA en un 17 %, y que cuando la dosis de mantenimiento de dexmedetomidina era >0,7 µg·kg⁻¹·h⁻¹, el efecto de prevención de la FA era evidente. Además redujo la incidencia de otras arritmias como la taquicardia supraventricular en aproximadamente un 70 % y la incidencia de taquicardia ventricular en aproximadamente un 80 %, sin efecto significativo sobre la fibrilación ventricular ¹³⁵.

En lo que respecta a la población pediátrica, específicamente en los lactantes, es interesante evaluar el efecto de la Dexmedetomidina en la reducción de incidencia de arritmias, sobre todo en aquellos que cuentan con alguna de las tres lesiones con un riesgo superior de arritmias (tetralogía de Fallot, transposición de grandes arterias y canal auriculoventricular completo), y que sean sometidos a circulación extracorporea, tal como lo hizo Ortmann et al., en donde establecieron que hubo una mayor incidencia de taquiarritmias en el grupo sin Dexmedetomidina, y una menor incidencia de taquiarritmias cuando recibieron dexmedetomidina, desafortunadamente sin mostrar una diferencia estadísticamente significativa ¹³⁶.

En esta misma población, específicamente en lactantes de 17.3±4.1 meses, la Asociación Americana del Corazón a través de un estudio prospectivo controlado aplicado a 90 niños sometidos a cirugía cardíaca electiva por cardiopatías congénitas, concluyeron que el uso profiláctico de dexmedetomidina se asocia con una incidencia significativamente reducida de taquicardia ectópica de la unión postoperatoria, en niños en su posoperatorio de cirugía cardíaca congénita sin efectos secundarios significativos ¹³⁷.

Adicionalmente, en un metaanálisis, en donde se analizaron cinco ECA y cuatro estudios observacionales con 1851 pacientes, se encontró que el suministro de Dexmedetomidina en

el perioperatorio previene la Taquicardia Ectopica de la Union en pacientes pediatricos entre las edades de 2,6 y 198 meses sometidos a cirugia cardiaca ¹³⁸ .

Así mismo, una revisión sistémica, que analizo la eficacia comparativa de 11 estudios que compararon a la amiodarona, la dexmedetomidina y el magnesio para prevenir la taquicardia ectópica de la unión después de una cirugía cardíaca congénita, demostró que los tres medicamentos redujeron significativamente la incidencia de taquicardia ectópica de la unión posoperatoria, y que de las tres la dexmedetomidina es superior en reducir la duración de las estancias en la UCI y la mortalidad, así como la de menos efectos adversos ¹³⁹ .

No obstante, contrario a lo anterior, se revisaron un total de 1593 procedimientos quirúrgicos por cardiopatías congénitas, en donde la dexmedetomidina se administró a 468 pacientes en el posoperetorio inmediato, reportando dicho estudio que no se demostró una diferencia clínicamente significativa en la incidencia de taquiarritmias después de la cirugía cardiaca congénita, sin embargo si una mayor probabilidad de bradiarritmias ¹⁴⁰ .

3.2.2 Estado del arte del Sulfato de Magnesio en Cirugía Cardiaca

Wu X et al., en un metanálisis que incluyo cinco ECAs, en donde se reclutaron un total de 1251 pacientes, encontraron que la combinación de magnesio y betabloqueantes no redujo significativamente la incidencia de arritmias auriculares en el posoperatorio de CABG versus solo betabloqueantes. Además, el riesgo de eventos adversos en el posoperatorio, fue superior en el grupo de combinación de magnesio y betabloqueantes comparado con el grupo de solo betabloqueantes ¹⁴¹ .

No obstante, en un ensayo clínico aleatorizado realizado en 160 pacientes sometidos a cirugía cardiaca electiva, de los cuales 80 recibieron 30 mg/kg de MgSO en 500 cc de solución salina normal, se concluyó por Naghipour et al., que el Magnesio disminuye significativamente la incidencia de cualquier arritmia relacionada a la cirugía cardiaca, además de una reducción en la duración de la estancia hospitalaria en pacientes sometidos a cirugía cardiaca ¹⁴² .

En esta misma perspectiva, un ensayo clínico aleatorizado doble ciego, que incluyo a un total de 120 pacientes que fueron programadas para cirugía CABG electiva utilizando bypass cardiopulmonar, encontraron que la Administración de magnesio a través de la solución

cardiopléjica durante el pinzamiento cruzado aórtico en dosis de 80 y 100 mg/kg, podría reducir el riesgo de aparición de FA después de la CABG en comparación con una dosis de 60 mg/kg, pues con una dosificación de 100 mg/kg había una tasa más baja de incidencia de FA y duración más corta de estancia en UCI ¹⁴³.

Contrario a lo anterior, un ensayo clínico que inscribió a 250 pacientes sometidos a CABG, los cuales fueron divididos aleatoriamente en dos subgrupos en el postoperatorio de esta manera: un subgrupo recibió una dosis en bolo de sulfato de magnesio (30 mg/kg en 5 min) y el otro subgrupo recibió un placebo. Mostró que la administración de sulfato de magnesio no mejoró significativamente la incidencia de arritmias en pacientes con hipo y normomagnesemia después de la CABG y tampoco hubo una correlación significativa entre los niveles séricos de magnesio postoperatorios y la aparición de arritmias durante 3 días ¹⁴⁴.

Sin embargo, hay otros estudios con resultados mixtos, tales como un ensayo con 58 050 participantes, que incluyó 26 ensayos clínicos donde asignaron al azar a pacientes con infarto de miocardio a recibir magnesio intravenoso o una sustancia inactiva (placebo). Sus resultados en conclusión, tuvieron que ver con que el magnesio intravenoso redujo la incidencia de arritmias graves, pero este tratamiento también aumentó la incidencia de efectos adversos como hipotensión profunda, bradicardia y sofocos ¹⁴⁵.

Algunos otros autores, hablan de recomendaciones acerca de las dosis efectivas para la prevención de arritmias. Tal es el caso de Kies et al., quienes describieron al sulfato de magnesio como una opción terapéutica real para la prevención de arritmias en el perioperatorio, de preferencia en pacientes con síndrome de QT largo. Este estudio recomendaba un bolo endovenoso de 30 mg/kg, seguido de una infusión continua de 2-4 mg/min ¹⁴⁶.

No obstante, otros estudios como el de Pascarella et al., no hallaron una efectividad significativa del sulfato de magnesio en la atenuación de la respuesta hemodinámica a la administración de una dosis de 60 mg/kg de peso y recomendaron el uso de otras drogas para tal fin ¹⁴⁷.

En un ensayo controlado aleatorizado, en donde se incorporaron 88 casos de CABG electiva, se aleatorizaron según una dosis alta (10 g) o una dosis baja (5 g) de MgSO₄. Los pacientes se monitorizaron mediante ECG continuo en las primeras 24 horas hasta el alta. Los datos del estudio demostraron que hay suficiente seguridad y eficacia en la administración del MgSO₄ para la reducción de la incidencia de FA durante la cirugía CABG postoperatoria. No obstante, no se encontraron diferencias estadísticas entre las dosis mencionadas, sin embargo se concluyó que 5 g de MgSO₄ fueron eficaces en la prevención de la FA sin efectos adversos significativos relacionados a la dosis ¹⁴⁸.

3.2.3. Propiedades cardioprotectoras de los Opioides

Es conocido que la activación del receptor opiáceo $\delta 1$ tiene propiedades cardioprotectoras contra la isquemia miocárdica y las arritmias subletales. Este efecto se lleva a cabo a través de la mediación de la proteína quinasa C (PKC) y la activación de los canales de potasio sensibles al ATP (K_{atp}) ^{149,150}.

A pesar de que la morfina y el fentanilo son agonistas selectivos del receptor μ , también se vinculan a los receptores δ , generando así efectos cardioprotectores. La acción beneficiosa de los opiáceos puede ser inhibida mediante el uso de un inhibidor de la proteína quinasa C (PKC) y un bloqueador selectivo de los canales de potasio sensibles al ATP (K_{atp}) en la mitocondria ¹⁵¹.

La isquemia miocárdica provoca la síntesis y liberación de péptidos opiáceos. De hecho, diversos estudios en humanos han evidenciado que los niveles de beta-endorfina en circulación son más elevados en pacientes con isquemia miocárdica aguda o sometidos a angioplastia coronaria. Se ha especulado que el aumento de los niveles de encefalinas en el tejido ventricular infartado podría constituir una retroalimentación negativa destinada a contrarrestar la elevada cantidad de catecolaminas circulantes durante la isquemia. Este fenómeno podría representar un mecanismo compensatorio para reducir el tamaño del área infartada, y dicha inhibición podría constituir otro posible mecanismo de cardioprotección

¹⁵².

A dosis terapéuticas utilizadas en entornos clínicos, los opiáceos no generan una depresión miocárdica significativa ni predisponen al corazón a arritmias importantes. No obstante, pueden inducir vasodilatación periférica, reducir las resistencias sistémicas e inhibir los reflejos barorreceptores, lo que puede dar lugar, en última instancia, a hipotensión ortostática. La dilatación venosa y arteriolar periférica ocasionada por los opiáceos tiene varios mecanismos, incluida la liberación de histamina, que en ocasiones desempeña un papel relevante en la hipotensión arterial. Sin embargo, la vasodilatación solo puede bloquearse parcialmente con antagonistas H1 y puede revertirse de manera efectiva con naloxona ¹⁵³.

En pacientes con enfermedad coronaria, la administración intravenosa de 8 a 15 mg de morfina provoca una reducción en el consumo de oxígeno, la presión diastólica final del ventrículo izquierdo y el trabajo cardíaco. Sin embargo, el impacto en el índice cardíaco es relativamente insignificante. La morfina exhibe un efecto terapéutico bien reconocido en el tratamiento de la angina de pecho y el infarto agudo del miocardio. Este efecto se traduce en una disminución de la precarga, el inotropismo y el cronotropismo, además de afectar positivamente las determinantes del consumo de oxígeno miocárdico, reduciendo así la isquemia ¹⁵⁴.

La causa precisa de las propiedades analgésicas de la morfina en situaciones específicas, como en la enfermedad coronaria, no está completamente esclarecida. Se ha planteado la posibilidad de que estas propiedades analgésicas se deban a la reversión de la acidosis, que podría estimular canales iónicos locales sensibles a los ácidos, o a un efecto analgésico directo sobre los receptores en el corazón ¹⁵⁴.

La morfina ha demostrado tener un efecto cardioprotector y puede inducir el fenómeno de preacondicionamiento isquémico. Este efecto parece ser mediado a través de los receptores δ y su acción en los canales de potasio sensibles al ATP en las mitocondrias de los miocitos cardíacos. Además, se ha observado que este efecto es causado por otros receptores acoplados a la proteína G. Recientemente, se ha sugerido que los opiáceos, al actuar sobre los receptores δ y κ , pueden tener propiedades antiarrítmicas y antifibrilatorias durante y después de períodos de isquemia ¹⁵⁵.

En el ámbito de la anestesia, se ha demostrado que grandes dosis de opiáceos, utilizados como anestésicos principales, proporcionan estabilidad hemodinámica. El alfentanilo es menos seguro que el fentanilo y el sufentanilo para prevenir aumentos en la frecuencia cardíaca y la presión arterial durante eventos como la intubación traqueal, la esternotomía, la apertura del esternón y la aortotomía en pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a cirugía cardíaca de revascularización coronaria (CRVC) ^{156,157}.

Algunos expertos sostienen que los opiáceos pueden generar un impacto positivo en el inotropismo cardíaco ¹⁵⁸. No obstante, se ha registrado una acción inotrópica negativa con la meperidina, mientras que la morfina ha demostrado disminuir el calcio transitorio sin afectar la contractilidad, al tiempo que aumenta la sensibilidad de los miofilamentos a este ion mediante la acción en los receptores opiáceos delta 1 en el corazón ¹⁵⁹. En su mayoría, los datos indican que el fentanyl apenas produce o no produce cambios significativos en la contractilidad miocárdica ¹⁶⁰. Aunque también se ha documentado un efecto inotrópico positivo del fentanyl. Se especula que los posibles mecanismos detrás de estos efectos del fentanyl y el sufentanilo podrían involucrar la liberación de catecolaminas o la activación adrenérgica directa en el miocardio. Duman y colaboradores no observaron modificaciones en las propiedades inotrópicas o lusitrópicas de la aurícula humana en un corazón adecuado tras la administración de remifentanyl ¹⁶¹. Ogletree y su equipo examinaron el efecto del remifentanyl en las trabéculas de la aurícula y el ventrículo de corazones insuficientes en receptores de trasplante cardíaco, utilizando concentraciones supratrapéuticas, y concluyeron que el remifentanyl no presenta efectos inotrópicos negativos en el músculo cardíaco insuficiente, tanto en la aurícula como en el ventrículo ¹⁶².

Los opiáceos, en su mayoría, inducen bradicardia mediante la estimulación del núcleo vagal central, aunque hay informes que sugieren un efecto directo sobre las células del marcapaso cardíaco, excluyendo a la meperidina. En general, los analgésicos opiáceos que activan el receptor μ suelen asociarse con bradicardia, pero el fentanyl presenta una bradicardia más pronunciada en hombres anestesiados en comparación con los conscientes. Las dosis posteriores de fentanyl y las subsiguientes muestran una menor incidencia de bradicardia en comparación con las dosis iniciales, siendo la velocidad de inyección un posible factor determinante. La bradicardia puede prevenirse mediante vagotomía bilateral o bloqueo vagal farmacológico con atropina o glicopirrolato. Además, el fentanyl extiende el intervalo PR, la

conducción en el nodo AV y el período refractario del nodo AV. En relación con el intervalo QT, se observa su prolongación con el uso de opiáceos, y en un grupo de pacientes que recibieron sufentanilo para la inducción y mantenimiento de la anestesia, se constató que el Qtc (intervalo QT corregido por la frecuencia cardíaca) fue significativamente mayor 10 minutos después de la inducción, manteniéndose prolongado durante 90 minutos ¹⁵³.

Los opiáceos ejercen una depresión en la conducción cardíaca al prolongar la duración del potencial de acción en las fibras de Purkinje. Los cambios electrofisiológicos provocados por el fentanyl y el sufentanilo en los electrocardiogramas son similares a los ocasionados por los antiarrítmicos de Clase III, lo que plantea la posibilidad de que los opiáceos tengan propiedades antiarrítmicas. Durante la isquemia-reperfusión miocárdica, se observa un aumento en la actividad cardíaca y en la respuesta cardíaca a la influencia del sistema simpático, con elevación del calcio intracelular (Ca²⁺) y generación de oscilaciones de iones, conocidas por contribuir a la génesis de arritmias ¹⁶³. La estimulación adrenérgica también produce sobrecarga de calcio a través del aumento de la producción de adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y del influjo de calcio mediante canales de calcio tipo L ¹⁶⁴.

Investigaciones recientes indican que la estimulación del receptor κ mediante un agonista selectivo (UO.488H) inhibe los efectos eléctricos inducidos por la estimulación adrenérgica en el miocito ventricular aislado ^{165,166}. Además, se ha demostrado que un agonista de los receptores opiáceos σ , la leucina-enkefalina, inhibe la estimulación adrenérgica beta1, sugiriendo un efecto cruzado con el receptor opiáceo a través de la proteína G sensible a la toxina pertussis ¹⁶⁷. Dado que la producción de AMPC es un factor crucial en las arritmias, la estimulación del receptor opiáceo σ podría tener propiedades antiarrítmicas ¹⁶⁸. No obstante, algunos estudios han indicado que los agonistas de los receptores opiáceos pueden aumentar el número de arritmias durante la isquemia miocárdica ¹⁶⁹.

En relación con los canales de potasio sensibles al ATP (K_{atp}), se ha demostrado que la glibenclamida, un inhibidor no selectivo de estos canales en la mitocondria y el sarcolema, desempeña un papel en la cardioprotección inducida por opiáceos ¹⁷⁰. Sin embargo, la utilización de inhibidores selectivos de estos canales ha sido útil para diferenciar el sitio de acción de dichos inhibidores ¹⁷¹. La inhibición de los canales de potasio con HMR1098 parece reducir la frecuencia de fibrilación ventricular. La estimulación del receptor kappa con U50, 488H puede abolir arritmias inducidas por la activación de receptores adrenérgicos

beta y las oscilaciones en el calcio intracelular, pero su efecto parece ser dosis-dependiente, siendo proarrítmico en concentraciones nanomolares y antiarrítmico en concentraciones micromolares. Otro agonista κ , U-62066, ha sido reportado como antiarrítmico contra las arritmias inducidas por adrenalina ¹⁷².

Además, otro agonista del receptor δ , la encefalina D-Ala2-D-Leu-5 (DADLE), reconocido como el desencadenante natural para inducir la hibernación, ha demostrado tener efectos protectores en diversas preparaciones de órganos, incluyendo el corazón preservado para trasplante ¹⁷³. Los opiáceos también exhiben un efecto protector en el corazón preservado a temperaturas de cuatro a 10°C durante períodos de cuatro a 18 horas, lo que podría sugerir una posible aplicación de los opiáceos en el contexto del trasplante cardíaco. El sistema de opiáceos endógenos está vinculado a diversos estados fisiopatológicos, como la hipotensión, la arritmogénesis ¹⁷⁴ y la insuficiencia cardíaca congestiva ¹⁷⁵.

Se ha observado que la morfina, un agonista del receptor opiáceo μ , proporciona cardioprotección mediante el preconditionamiento isquémico, y este efecto se ve completamente bloqueado por la naloxona, un antagonista opiáceo no selectivo, lo que indica que el mecanismo está mediado por el receptor opiáceo. Además, se ha descubierto que la glibenclamida puede bloquear la cardioprotección inducida por morfina, sugiriendo la participación de los canales de potasio sensibles al ATP (K_{atp}) en este proceso ¹⁵³.

3.2.4 Arritmias en el perioperatorio de cirugía cardíaca

En el contexto de las arritmias, se ha observado que las taquiarritmias auriculares alcanzan su punto máximo entre el segundo y tercer día del periodo postoperatorio ^{121,176}. Esta temporalidad se correlaciona con la presencia de una reacción inflamatoria sistémica y una sobrecarga auricular ¹⁷⁷.

En el caso específico de la fibrilación auricular (FA), que es la arritmia más común en el periodo posquirúrgico cardíaco, su fisiopatología se relaciona con varios factores ^{178,179}:

1. Sustrato anatómico previo.
2. Sustrato eléctrico derivado de procesos perioperatorios.
3. Estado hiperadrenérgico que favorece el automatismo.

4. Hipocalcemia e hipomagnesemia, que alteran la fase III del potencial transmembrana, aumentando el automatismo y retrasando la velocidad de conducción.
5. Isquemia auricular debido a patología de base o manipulación quirúrgica.

En cuanto a las taquiarritmias ventriculares, se ha observado que su incidencia alcanza su punto máximo a partir de las 48 horas del periodo postoperatorio, especialmente en el caso de las taquicardias ventriculares sostenidas. Dentro de estas, las monomórficas son las más frecuentes, representando un 53% de los casos y llevando asociada una mortalidad que oscila entre el 16.7% y el 44.4%. Además, se reporta una alta tasa de recurrencia del 40%¹⁸⁰.

La fibrilación ventricular (FV), por otro lado, tiende a aparecer en las primeras 24 horas del posoperatorio y suele reflejar situaciones clínicas graves, como bajo gasto cardíaco o infarto perioperatorio grave, con una elevada mortalidad¹⁸¹.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las arritmias ventriculares se relacionan en un 98% con diversos factores, entre ellos¹⁸²:

1. Inestabilidad hemodinámica.
2. Alteraciones hidroelectrolíticas.
3. Hipoxemia.
4. Hipovolemia.
5. Isquemia e infartos perioperatorios, incluida la oclusión de injertos coronarios.
6. Síndrome de reperfusión poscirculación extracorpórea.
7. Uso de inotrópicos o fármacos antiarrítmicos.

La intubación y la extubación tienen el potencial de provocar arritmias mediante la activación de un reflejo autónomo¹⁸³.

La inserción de un catéter venoso central o de Swan-Ganz puede generar mecánicamente extrasístoles auriculares o ventriculares, dando lugar a arritmias supraventriculares o ventriculares. Comúnmente, el bloqueo auriculoventricular o de la rama derecha inducido mecánicamente tiende a ser benigno y completamente reversible a corto plazo. Aunque es menos frecuente, la desencadenación de estas alteraciones por parte de fármacos anestésicos puede tener consecuencias significativas. Los anestésicos volátiles, por ejemplo, pueden

provocar bradicardia y potenciar los efectos arritmogénicos de las catecolaminas tanto endógenas como exógenas ^{184,185}.

Los relajantes musculares tienen el potencial de inducir arritmias cardíacas durante la cirugía. Por ejemplo, el pancuronio puede favorecer la aparición de arritmias auriculares y ventriculares, mientras que la combinación de vecuronio con altas dosis de opioides o estimulación vagal puede llevar a la asistolia ^{186,187}.

Otro mecanismo que puede inducir arritmias mediante fármacos es la prolongación de la repolarización debido a la interacción con los canales iónicos cardíacos. Esta situación puede presentarse con diversos medicamentos y, en casos extremos, desencadenar taquicardia tipo torsade de pointes. No obstante, no se recomienda evitar completamente cualquier medicamento que pueda tener este efecto. En cambio, se sugiere realizar un monitoreo intensivo de los pacientes que toman medicamentos que prolongan el intervalo QT, tanto desde un punto de vista clínico (detectando la aparición de síncope) como a través de electrocardiogramas de 12 derivaciones repetidos para medir el intervalo QTc. Esto es especialmente importante si los pacientes también presentan otros factores de riesgo para la taquicardia tipo torsade de pointes, como ser de sexo femenino, experimentar hipopotasemia recurrente, utilizar múltiples medicamentos que pueden prolongar el intervalo QT o tener insuficiencia renal.

Cuando el intervalo QTc supera los 500 ms, puede ser recomendable reducir la dosis o suspender el fármaco. Para los pacientes con síndrome congénito de QT largo, se aconseja una evaluación preoperatoria por un cardiólogo ¹⁸⁸.

En el caso de pacientes con síndrome de Brugada, que tiene una prevalencia de 1 a 5 por cada 10,000 personas, existe un mayor riesgo de desarrollar arritmias malignas. En esta situación, se aconseja también una evaluación cardiológica antes de la cirugía. Para prevenir arritmias malignas en estos pacientes, es imperativo evitar anestésicos locales como la bupivacaína, así como factores desencadenantes como el aumento del tono vagal, fiebre, analgesia inadecuada y desequilibrios electrolíticos ¹⁸⁹.

Otras posibles causas de arritmias perioperatorias abarcan la hipotermia, siendo las arritmias ventriculares más probables a temperaturas corporales inferiores a 34 °C. Además, factores como infecciones, alteraciones metabólicas, desequilibrios electrolíticos (especialmente

hiper e hipopotasemia), y perturbaciones en el intercambio de gases, como la hipercapnia o hipoxemia, también pueden contribuir a la aparición de arritmias ^{190,191}.

La evaluación preoperatoria varía dependiendo de si se está planificando una cirugía cardíaca o no cardíaca. En el caso de la cirugía cardíaca, la evaluación estándar incluye el análisis del ritmo mediante un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. Esta práctica es crucial para detectar cualquier arritmia preexistente, como la fibrilación auricular, que podría abordarse directamente durante la cirugía. En situaciones en las que se sospeche de fibrilación auricular pero no se revele en el ECG de 12 derivaciones, también puede ser útil obtener un ECG a largo plazo¹⁹².

La evaluación preoperatoria para cirugía no cardíaca varía según la urgencia del procedimiento. Antes de cualquier intervención electiva, se recomienda realizar una evaluación de riesgos proporcional a los riesgos conocidos asociados con el procedimiento específico. Sin embargo, en el caso de cirugías de emergencia, generalmente no hay tiempo para llevar a cabo una evaluación exhaustiva ⁴¹⁻¹⁹⁴.

El riesgo periprocedimiento estimado de complicaciones cardiovasculares se categoriza como alto (> 5%, por ejemplo, en cirugía mayor de emergencia, especialmente en pacientes de edad avanzada), medio (1-5%, por ejemplo, en cirugía de cabeza y cuello) o bajo (< 1 %, por ejemplo, en cirugía endoscópica) ¹⁹³.

La anamnesis y el examen físico representan los métodos clínicos esenciales para identificar enfermedades cardíacas potencialmente serias, tales como la enfermedad de las arterias coronarias (por ejemplo, en pacientes con síntomas de angina o un infarto de miocardio previo), insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas sintomáticas, o la presencia de un marcapasos o desfibrilador implantable ¹⁹⁴.

Para lograr una estratificación más detallada del riesgo cardíaco, se sugiere utilizar puntuaciones de riesgo, como el Índice de Riesgo Cardíaco Revisado de Lee, que emplea parámetros clínicos para clasificar el riesgo de eventos cardíacos durante cirugías no cardíacas ¹⁹⁵⁻¹⁹⁷.

Se aconseja realizar un electrocardiograma (ECG) en pacientes que presentan factores de riesgo cardíaco o que se encuentran a punto de someterse a cirugías de riesgo moderado o

alto. Sin embargo, de manera general, no se recomienda el ECG como una prueba preoperatoria de rutina ¹⁹⁸.

La presencia de arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular o arritmias ventriculares, identificadas en un electrocardiograma (ECG) preoperatorio puede ser indicativa de una enfermedad cardíaca estructural. En tales casos, se requiere una evaluación adicional antes de proceder con cirugías electivas. La necesidad de estudios diagnósticos adicionales dependerá de los antecedentes cardíacos previos, el riesgo cardiovascular actual y las particularidades de los riesgos asociados al procedimiento planificado. En situaciones indicadas, estudios como la evaluación de la función ventricular izquierda en reposo, pruebas de isquemia dinámica o farmacológica, ECG a largo plazo y angiografía coronaria pueden proporcionar información adicional sobre el riesgo de desarrollar nuevas arritmias u otras complicaciones cardiovasculares ⁴¹.

Se recomienda la monitorización continua del electrocardiograma (ECG) para todos los pacientes sometidos a anestesia general, según una recomendación de clase I con un nivel de evidencia C ⁴¹, y este monitoreo debe iniciarse antes de inducir la anestesia. Los cambios persistentes en el segmento ST se asocian con el infarto de miocardio perioperatorio. Para la detección sensible de isquemia miocárdica, se deben utilizar múltiples derivaciones de ECG, y en casos de pacientes de alto riesgo o cirugía cardíaca, se considera obligatorio un ECG de 12 derivaciones ⁴¹. Es importante señalar que el ECG tiene utilidad limitada en la detección de isquemia cardíaca en pacientes con retraso de la conducción intraventricular, cualquier tipo de bloqueo de la conducción o marcapasos. La monitorización continua del ECG permite la identificación y el tratamiento intraoperatorio de arritmias clínicamente significativas, como bloqueo auriculoventricular, pausas, taquicardia ventricular, asistolia y fibrilación ventricular ¹⁹⁹.

La monitorización del ritmo posoperatorio se adapta al tipo de cirugía y la modalidad de anestesia ⁴¹. Después de una cirugía cardíaca, la monitorización continua del electrocardiograma (ECG) es obligatoria durante varias horas o días, dependiendo del procedimiento específico y del riesgo estimado de arritmias posoperatorias asociado, como el bloqueo auriculoventricular después de una cirugía valvular o arritmias ventriculares después de un injerto de derivación aortocoronaria ²⁰⁰. La monitorización continua del ritmo puede identificar arritmias posoperatorias comunes, como la fibrilación auricular,

permitiendo un tratamiento adecuado. No es necesario tratar la fibrilación auricular si es hemodinámicamente insignificante, de corta duración y autolimitada; de lo contrario, se recomienda la conversión. En casos donde no se restablece el ritmo sinusal y la fibrilación auricular persiste durante más de 48 horas, puede considerarse la anticoagulación, dependiendo de la puntuación CHA2DS2-VASc ⁴².

En intervenciones quirúrgicas no cardíacas, la elección de la monitorización del ritmo en el periodo postoperatorio varía según el tipo de procedimiento, la modalidad de anestesia utilizada y la determinación de continuar o no con la anestesia después de la cirugía. Aquellos pacientes que requieren permanecer bajo anestesia en una unidad de cuidados intensivos tras la cirugía necesitan una vigilancia constante, que incluye un monitoreo continuo del electrocardiograma (ECG) ⁴¹.

En el caso de todos los demás pacientes, las puntuaciones específicas de riesgo, como la puntuación de Apgar quirúrgico, representan herramientas de estratificación efectivas que señalan la posible necesidad de un seguimiento posoperatorio ²⁰¹. En pacientes con riesgo cardíaco, el nivel de troponina o BNP puede emplearse para anticipar complicaciones después de la operación. La secuencia temporal de la elevación de la troponina adquiere relevancia; análisis recientes de troponina de alta sensibilidad pueden ser utilizados para evaluaciones realizadas 3 horas después de un evento. La supervisión periódica de los indicadores cardíacos mediante tales pruebas facilita la identificación y el tratamiento inmediatos de complicaciones cardíacas a medida que surgen ^{202,203}.

Numerosos pacientes cuentan con la presencia de un marcapasos o un desfibrilador cardíaco implantado (DAI). Un manejo perioperatorio adecuado demanda un conocimiento detallado de las indicaciones, programación y riesgos asociados a estos sistemas. Es fundamental llevar a cabo la cirugía prescindiendo del uso del electrocauterio monopolar, ya que este puede desestabilizar y dañar de manera irreversible dichos sistemas. La participación activa de un cardiólogo en las fases pre y postoperatorias es imperativa, y cualquier ajuste necesario debe realizarse de manera individualizada en función del dispositivo empleado. Los desfibriladores deben ser apagados justo antes de la intervención y encendidos nuevamente de inmediato después. No se requieren procedimientos anestésicos especiales ni modificaciones en la medicación perioperatoria ^{202,203}.

En situaciones donde las arritmias perioperatorias generan inestabilidad hemodinámica, se debe intervenir de manera inmediata. La recurrencia de arritmias de forma transitoria puede indicar posibles daños cardíacos agudos, como un infarto de miocardio o sobrecarga de volumen o presión. Por ende, aunque las arritmias benignas son comunes y a veces provocan alarmas innecesarias, la detección rápida y el tratamiento de aquellas peligrosas, como la taquicardia ventricular (frecuencia perioperatoria $\leq 15\%$) y la fibrilación ventricular (frecuencia perioperatoria $\leq 3\%$), siguen siendo aspectos críticos ^{117,118}. El diagnóstico preciso, la identificación de factores desencadenantes y la evaluación en tiempo real del estado hemodinámico son esenciales, con una categorización de las diversas causas potenciales en caso de compromiso hemodinámico ^{117,118}.

Usualmente, no se aconseja la administración preventiva de medicamentos para prevenir arritmias perioperatorias, reservándose esta consideración únicamente en relación con la eventual aplicación de amiodarona o betabloqueantes en cirugías cardíacas. Las medidas preventivas fundamentales comprenden la estricta evitación de desencadenantes, como las alteraciones electrolíticas, y la identificación de pacientes con riesgo ⁴¹.

En relación con las arritmias supraventriculares, la mayoría de las fuentes coinciden en que la fibrilación auricular (FA) de nueva aparición durante el periodo perioperatorio debe abordarse mediante el control efectivo de la frecuencia con calcioantagonistas y betabloqueantes, siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable; de lo contrario, se debe optar por la cardioversión eléctrica. En caso de éxito en la cardioversión, se recomienda prevenir la recurrencia, preferiblemente, con el uso de amiodarona o antiarrítmicos de clase IC ⁴¹.

Las indicaciones para la anticoagulación oral permanente en pacientes con FA perioperatoria son menos claras en comparación con aquellos con FA espontánea. En la actualidad, ensayos controlados aleatorios en curso están arrojando nueva información crucial sobre este tema. Los datos actuales, provenientes de metanálisis y estudios observacionales, sugieren un probable beneficio clínico de la anticoagulación oral permanente en pacientes con un mayor riesgo de eventos tromboembólicos. El riesgo de accidente cerebrovascular es hasta un 62% mayor en pacientes con FA postoperatoria en comparación con aquellos sin FA. Los pacientes con FA perioperatoria se benefician de la anticoagulación oral de manera similar a los pacientes con FA no perioperatoria (índice de riesgo ajustado = 0,55, intervalo de

confianza del 95 %: [0,32; 0,95], $p = 0,03$; para FA no perioperatoria: índice de riesgo ajustado = 0,59, [0,51; 0,68], $p < 0,001$). Según estos datos, las directrices actuales de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) recomiendan de manera nivel B (evidencia de clase IIa) la anticoagulación oral permanente en pacientes con riesgo de accidente cerebrovascular después de una cirugía no cardíaca, y una recomendación de nivel B (evidencia de clase IIb) después de una cirugía cardíaca ⁴¹.

Para la taquicardia por reentrada del nódulo AV, las maniobras vagales y, en caso de no ser exitosas, la administración de adenosina son tratamientos efectivos. A lo largo del seguimiento de estos pacientes, se sugiere el tratamiento electrofisiológico (ablación con catéter) como solución definitiva. Los pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White que se someterán a una cirugía electiva pueden beneficiarse de una ablación con catéter de la vía accesoria como medida previa ⁴¹.

En el contexto de las arritmias ventriculares, las taquicardias ventriculares monomorfas persistentes son predominantemente observadas en pacientes con cicatrización miocárdica preexistente. Por otro lado, las taquicardias ventriculares polimórficas suelen indicar una isquemia miocárdica aguda. El enfoque inicial para ambas situaciones es similar. Cuando hay compromiso hemodinámico, se requiere la corrección inmediata de la arritmia, ya sea mediante la administración inicial de amiodarona o la cardioversión eléctrica inmediata, según la evaluación del estado hemodinámico. En casos de taquicardia ventricular polimórfica, se aconseja consultar de inmediato a un cardiólogo y considerar la posibilidad de un cateterismo cardíaco diagnóstico ⁴¹.

En el caso de la taquicardia en torsade de pointes, se deben implementar inicialmente las mismas medidas mencionadas para la taquicardia ventricular, acompañadas de la suspensión de todos los medicamentos que puedan prolongar el intervalo QT y la pronta corrección de cualquier desequilibrio electrolítico presente. La administración de sulfato de magnesio puede ser beneficiosa para pacientes con síndrome de QT largo. En situaciones de taquicardia tipo torsade de pointes recurrente en un paciente bradicárdico, el uso de un marcapasos temporal para aumentar la frecuencia cardíaca puede contribuir a la estabilización. Se recomienda la colaboración con un centro de electrofisiología ⁴¹.

La fibrilación ventricular requiere una respuesta inmediata con reanimación cardiopulmonar y desfibrilación. Después de esto, se deben contemplar otras acciones

diagnósticas y terapéuticas, como el cateterismo cardíaco. En casos donde la fibrilación ventricular persiste o se reinicia repetidamente, la oxigenación mediante membrana extracorpórea venoarterial (ECMO-VA) puede proporcionar el tiempo necesario para identificar la causa subyacente y comenzar un tratamiento específico ⁴¹.

En cuanto a las bradiarritmias perioperatorias, generalmente no se intervienen, ya que suelen deberse a una reacción vagal. En el caso de bradiarritmias hemodinámicamente significativas, se puede considerar el uso de atropina. Los bloqueos AV de alto grado, como el bloqueo AV de segundo grado de tipo Mobitz o el bloqueo AV de tercer grado, deben abordarse en colaboración con un cardiólogo. La posibilidad de un marcapasos temporal debe evaluarse cuidadosamente, siguiendo criterios similares a los aplicados en las bradicardias no relacionadas con el período perioperatorio ²⁰⁴.

Es importante señalar que tanto la intubación como la extubación pueden desencadenar arritmias a través de un reflejo autónomo ²⁰⁴.

Los enfoques iniciales para el tratamiento son principalmente de naturaleza farmacológica, reservándose la aplicación de estimulación para aquellos pacientes que no responden a los tratamientos con medicamentos o que presentan factores de riesgo de asistolia ²⁰⁴.

En lo que respecta al sulfato de atropina, se considera como el tratamiento de primera elección si la bradicardia genera manifestaciones agudas de inestabilidad, según una fuente ⁵³. La atropina, clasificada como un agente antimuscarínico, revierte las disminuciones en la frecuencia cardíaca y la conducción AV mediadas por colinérgicos. Este medicamento mejora la frecuencia cardíaca y alivia los signos y síntomas asociados con la bradicardia, según la misma referencia mencionada anteriormente. La dosis inicial recomendada de atropina para tratar la bradicardia en adultos es de 0,5 mg administrada por vía intravenosa, con la posibilidad de repetir la dosis cada 3 a 5 minutos según sea necesario, hasta alcanzar una dosis total máxima de 3 mg ⁵³. Es crucial administrar dosis adecuadas de atropina, ya que dosis inferiores a 0,5 mg podrían resultar en una mayor desaceleración paradójica de la frecuencia cardíaca, según la misma fuente citada anteriormente ²⁰⁵. En el caso de pacientes adultos con obesidad mórbida, la dosis de atropina debe calcularse utilizando el peso corporal magro ²⁰⁶. Se debe tener en cuenta que la atropina se considera una medida temporal y no debe retrasar la implementación de un marcapasos en pacientes con bradiarritmia sintomática

y/o inestable o paro sinusal. Además, se aconseja precaución en el uso de atropina en pacientes con síndrome coronario agudo, ya que un aumento en la frecuencia cardíaca puede exacerbar la isquemia aguda o el infarto ²⁰⁶.

En relación con opciones medicamentosas alternativas, la infusión intravenosa de agonistas adrenérgicos con efectos estimulantes en la frecuencia cardíaca, como la dopamina, epinefrina e isoproterenol, podría resultar eficaz en casos en los cuales la bradicardia no responde a la atropina ⁵³. Diversos estudios ^{207,208} han revelado situaciones de desaceleración paradójica de la frecuencia cardíaca, bloqueo AV y paro sinusal cuando se administró atropina a pacientes sometidos a trasplante cardíaco. En tales casos, se prefiere el empleo de agonistas adrenérgicos como medida de tratamiento en lugar de la atropina ⁵³. En pacientes con bloqueo AV de Mobitz tipo II o de tercer grado que presentan un complejo QRS ancho, es probable que el bloqueo se localice por debajo del nódulo AV, por lo que la respuesta del paciente a la atropina o a los agonistas b-adrenérgicos es improbable. Para estas situaciones, se consideran medicamentos alternativos, como el glucagón, especialmente cuando se sospecha una sobredosis de bloqueadores o bloqueadores de los canales de calcio ²⁰⁵.

En pacientes que experimentan episodios graves o clínicamente significativos de bradiarritmia y asistolia, se debe iniciar de inmediato la estimulación temporal como medida de emergencia, particularmente si no hay respuesta a la atropina o si se considera improbable que esta sea eficaz. Esta intervención tiene como objetivo proporcionar un soporte temporal tanto para la frecuencia ventricular como para el gasto cardíaco, garantizando así una perfusión adecuada de los órganos vitales hasta que se pueda implementar una estimulación permanente. Existen diversas formas de estimulación temporal, que incluyen métodos transcutáneos, esofágicos, epicárdicos o transvenosos percutáneos. La estimulación transcutánea se lleva a cabo mediante la aplicación de almohadillas adhesivas en el tórax en configuración anteroposterior o anteroapical. Aunque rara vez se emplea la estimulación esofágica, la estimulación transvenosa se utiliza tradicionalmente para estabilizar a pacientes con bradiarritmias hemodinámicamente inestables. Este procedimiento puede resultar doloroso en pacientes conscientes, por lo que suele requerir el uso de sedantes o anestésicos. Es crucial tener en cuenta las indicaciones para el uso de marcapasos y desarrollar estrategias

para manipular los marcapasos temporales con el fin de optimizar la hemodinámica, (misma referencia mencionada anteriormente)²⁰⁹ .

La implantación de un marcapasos permanente se establece como el único tratamiento eficaz para abordar la bradicardia sintomática ⁹⁸. La decisión de recurrir a un marcapasos se ve influenciada por la presencia de síntomas directamente atribuibles a la bradicardia. En adultos con disfunción del nódulo sinusal (SA), las indicaciones para la implantación de un marcapasos permanente abarcan pausas sinusales sintomáticas frecuentes, incompetencia cronotrópica sintomática y bradicardia sinusal sintomática derivada del tratamiento farmacológico necesario para condiciones médicas específicas ⁹⁸. En términos generales, episodios asintomáticos de bradicardia sinusal (incluso con frecuencia cardíaca tan baja como 40 lpm), pausas sinusales de hasta 3 segundos y bloqueo AV de primer grado y Mobitz tipo I no se consideran indicativos de la necesidad de un marcapasos permanente. Es esencial que los médicos distingan entre la bradicardia fisiológica asociada con condiciones autonómicas o efectos del entrenamiento atlético y la bradicardia inapropiada que requiere estimulación cardíaca permanente. Por ejemplo, en atletas entrenados, la bradicardia sinusal no justifica la implantación de un marcapasos permanente. En pacientes con anorexia nerviosa, la colocación de un marcapasos no es necesaria, ya que las alteraciones en la conducción cardíaca pueden revertirse con una nutrición adecuada y la normalización del peso ²¹⁰ .

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las irregularidades en el ritmo cardíaco durante las fases preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria de la cirugía cardíaca constituyen una causa significativa de morbilidad y mortalidad en los pacientes, sin importar las comorbilidades existentes o el tipo específico de enfermedad cardíaca de base o intervención cardiovascular requerida. La evidencia de varios estudios coincide en destacar que los pacientes que experimentan arritmias cardíacas presentan resultados más desfavorables en términos de mortalidad y pronóstico, tanto a corto como a largo plazo.

Adicionalmente, algunos estudios respaldan la asociación entre las arritmias cardíacas y el desarrollo o empeoramiento de condiciones clínicas como el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva sintomática, la hipotensión, el choque y el paro cardíaco, la insuficiencia respiratoria, la insuficiencia renal y el accidente cerebrovascular. Esto resulta previsible y lógico, considerando que las arritmias cardíacas afectan significativamente los mecanismos fisiológicos del corazón, generando alteraciones en el llenado ventricular y la eyección, comprometiendo así la perfusión coronaria, pulmonar y sistémica de diversos órganos. Esto, a su vez, conduce a isquemia, lesiones y eventual fallo de los sistemas orgánicos correspondientes, principalmente en personas con baja reserva cardíaca.

Además, el incremento en la morbilidad y mortalidad observado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, como se mencionó anteriormente, conlleva a otros problemas que tienen un impacto negativo en los sistemas de salud y en la salud pública en particular en países en vías de desarrollo. Esto resulta en mayores costos asociados con estancias hospitalarias y cuidados intensivos, que afectan a la mayoría de los pacientes con trastornos del ritmo cardíaco. Por tanto, es esencial abordar de manera prioritaria la intervención en este tipo de patologías, ya que tienen el potencial de causar daños irreversibles y fatales.

Finalmente, algunos pocos estudios, mencionan la posibilidad de que las arritmias cardíacas puedan comprometer los resultados quirúrgicos de la cirugía cardíaca, en el periodo del

posoperatorio, debido a la progresión acelerada hacia el deterioro o disfunción de las reparaciones o modificaciones quirúrgicas efectuadas al paciente. No obstante, aún no se determina el tiempo necesario para forjar estas alteraciones, o si todas las arritmias son capaces de producir este tipo de cambios.

Por todo lo anterior, las alteraciones en el ritmo cardíaco representan una causa significativa de enfermedad y muerte después de la cirugía cardíaca. Este impacto no se limita únicamente a las consecuencias clínicas directas en el paciente, sino que también contribuye al desarrollo y agravamiento de otras enfermedades que podrían empeorar el pronóstico y los resultados. Por lo tanto, la modificación o prevención de ciertos factores desencadenantes se convierte en una medida crucial para reducir la incidencia de enfermedad y muerte, así como para disminuir la duración de la hospitalización y el uso de recursos médicos.

5. OBJETIVOS

5.1 General

- Evaluar la incidencia de arritmias cardiacas en el posoperatorio de cirugía cardiaca, en pacientes a quienes se administró en el transoperatorio Dexmedetomidina y Sulfato de Magnesio.

5.2 Específicos

- Describir alteraciones en el ritmo cardiaco, en pacientes que fueron sometidos a cirugía cardiaca y cumplieron con los criterios de inclusión del estudio.
- Medir la incidencia de arritmias cardiacas en el posoperatorio de cirugía cardiaca en pacientes sometidos al tratamiento preventivo.
- Determinar si existe una disminución en la aparición de arritmias posoperatorias en los pacientes en quienes se utiliza la combinación de Dexmedetomidina y Sulfato de Magnesio.
- Identificar las principales cardiopatías que presentan arritmias posoperatorias en cirugía cardiaca.

6. MATERIAL Y METODOS

6.1 Diseño del Proyecto

Tipo y características del estudio

Se realizará un estudio comparativo, longitudinal, retro y prospectivo, unicentrico con seguimiento de 4 puntos en el tiempo, en pacientes programados para cirugía cardíaca, con un grupo pacientes con tratamiento preventivo (Fentanilo + Dexmedetomidina + Sulfato de Magnesio) y un grupo con tratamiento convencional constituido por pacientes que únicamente recibieron Fentanilo.

6.2 Definición del Universo de Trabajo

Población fuente

La población fuente, proviene de la recolección de datos en el periodo de 1 de febrero de 2023 a 1 de agosto de 2024. Estos datos se obtuvieron de los formularios diligenciados en Google Form, a las 48 hrs del posoperatorio, de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada del Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vásquez Navarro.

Población elegible

La Población elegible, se corresponde con los pacientes que fueron sometidos a cirugía cardíaca programada, y cumplieron con los criterios de elección, desde el día 1 de febrero de 2023 a 1 de agosto de 2024, del Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vásquez Navarro.

6.3 Definición de Unidades de Observación y del Grupo Control

a. Criterios de inclusión

- Adultos mayores de 18 años.
- Adultos de cualquier sexo.
- Paciente con patología de origen intracardiaco.

- Paciente con riesgo prequirúrgico ASA I o superior.
- Usuario programado para cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar.

b. Criterios de exclusión

- Pacientes sometidos a cirugía cardíaca de emergencia.
- Pacientes pediátricos.
- Adultos con cualquier cardiopatía corregida previamente ya sea programada o de emergencia.
- Pacientes con alergia a alguno de los medicamentos objeto de estudio.

c. Criterios de eliminación

- Pacientes que fallecieron previo a la cirugía o al inicio de la misma.
- Pacientes no sobrevivientes en el transoperatorio o posoperatorio inmediato de cirugía cardíaca por cualquier causa.
- Pacientes, cuyos expedientes no pudieron ser verificados y contrastados con la información diligenciada en los formularios.

6.4 Estrategia de Muestreo

a. Tamaño de la Muestra

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó el programa Decision Analyst STATSTM 2.0 Statistical Software, de la siguiente manera:

Tamaño del universo: 60

Error máximo aceptable: 5%

Porcentaje estimado de la muestra: 80%

Nivel deseado de confianza: 95%

El resultado que nos proporciona STATS® es: 48

b. Tipo de Muestreo

Se utilizó la técnica de muestreo no probabilístico.

7. RESULTADOS

La base de datos fue analizada con el programa SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 29 para Mac. Para el análisis univariado se aplicó la razón de riesgos con un IC de 95%, y en el análisis bivariado se utilizó chi cuadrado con un valor de $p < 0.05$.

La media de edad en los pacientes fue de 51 años de los cuales 16 eran mujeres y 32 hombres. El diagnóstico más común fue la enfermedad coronaria de tres vasos, seguida de la estenosis aórtica severa y las cardiopatías congénitas, lo cual se correlacionó con los procedimientos quirúrgicos más frecuentes. La cirugía convencional fue el tipo de abordaje más frecuente, y el grupo de exposición que tuvo mayor tiempo de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea fue el de Fentanilo con una media de 77.5 minutos y 107.79 minutos respectivamente, en comparación con el otro grupo con 73.5 minutos y 94.79 minutos. La frecuencia de arritmias al despinzamiento aórtico para el grupo de exposición a Fentanilo, fue mayor (31.25%), tal como se describe en la Tabla 1.

Tabla 1 Características clínicas y sociodemográficas por grupo de exposición

ADMINISTRO	Fentanilo	Dexmedetomidina/SMg/Fentanilo	Total
SEXO			48
Mujer	8(16.6%)	8(16.6%)	16(33.3%)
Hombre	16(33.3)	16(33.3%)	32(66.6%)
EDAD(AÑOS)			48
17-26	4(8.3%)	4(8.3%)	8(16.6%)
27-36	1(2.0%)	0	1(2.0%)
37-46	2(4.1%)	3(6.2%)	5(10.4%)
47-56	4(8.3%)	6(12.5%)	10(20.8%)
57-66	10(20.8%)	9(18.7%)	19(39.5%)
67-76	3(6.2%)	2(4.1%)	5(10.4%)
DIAGNOSTICO			48
CIA	4(8.3%)	3(6.2%)	7(14.5%)
CIV	1(2.0%)	2(4.1%)	3(6.2%)
PCA	1(2.0%)	0	1(2.0%)
Estenosis aórtica severa	8(16.6%)	7(14.5%)	15(31.25%)
Enfermedad coronaria de tres vasos	10(20.8%)	7(14.5%)	17(35.4%)
Estenosis aórtica severa y Enfermedad coronaria de tres vasos	0	3(6.2%)	3(6.2%)
Doble lesion mitral	0	2(4.1%)	2(4.1%)
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO			48
Cierre de Defecto	6(12.5%)	5(10.4%)	11(22.9%)
Recambio valvular aórtico	8(16.6%)	7(14.5%)	15(31.2%)
Revascularización coronaria	10(20.8%)	7(14.5%)	17(35.4%)
Recambio valvular aórtico y Revascularizacion coronaria	0	3(6.2%)	3(6.2%)
Recambio valvular mitral	0	2(4.1%)	2(4.1%)
TIPO DE ABORDAJE			48
Cirugia de minima invasion	10(20.8%)	9(18.7%)	19(39.5%)

Cirugía convencional	14(29.1%)	15(31.2%)	29(60.4%)
TIEMPO DE PINZAMIENTO AORTICO(MINUTOS)			48
19-58	8(16.6%)	7(14.5%)	15(31.2%)
59-98	13(27.0%)	10(20.8%)	23(47.9%)
99-138	3(6.2%)	6(12.5%)	9(18.7%)
139-180	0	1(2.0%)	1(2.0%)
TIEMPO DE BOMBA(MINUTOS)			48
24-73	4(8.3%)	3(6.2%)	7(14.5%)
74-123	14(29.1%)	16(33.3%)	30(62.5%)
124-173	6(12.5%)	4(8.3%)	10(20.8%)
174-223	0	1(2.0%)	1(2.0%)
ARRITMIAS AL DESPINZAMIENTO AORTICO			48
Fibrilación auricular	5(10.4%)	1(2.0%)	6(12.5%)
Fibrilación ventricular	3(6.2%)	0	3(6.2%)
BAV de segundo grado mobitz II	1(2.0%)	2(4.1%)	3(6.2%)
Taquicardia ventricular sin pulso	2(4.1%)	1(2.0%)	3(6.2%)
BAV de tercer grado	1(2.0%)	1(2.0%)	2(4.1%)
Ritmo nodal	1(2.0%)	1(2.0%)	2(4.1%)
Taquicardia ventricular polimorfica (torsade de pointes)	1(2.0%)	0	1(2.0%)
Flutter atrial	0	1(2.0%)	1(2.0%)
Taquicardia ventricular monomorfica	1(2.0%)	0	1(2.0%)
Taquicardia supraventricular paroxistica	0	1(2.0%)	1(2.0%)

CIA: Comunicación interauricular. CIV: Comunicación interventricular. PCA: Conducto arterioso persistente.
Fuente: Autor

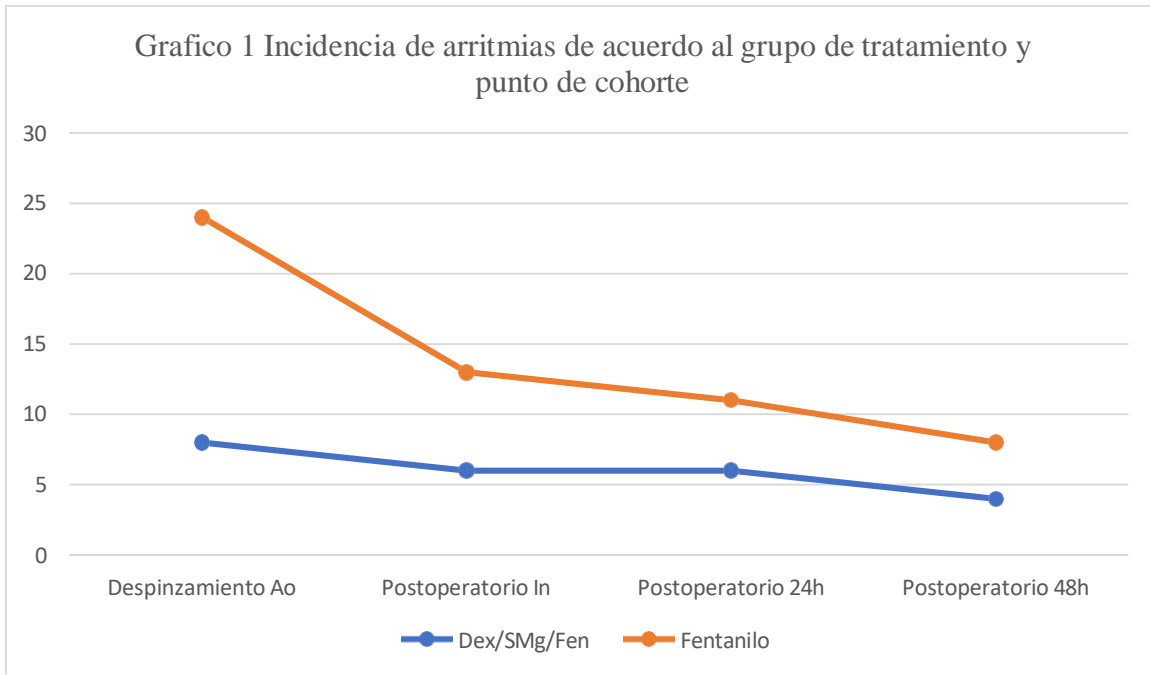
En cuanto a la incidencia de arritmias, se encontró que durante el despinzamiento aórtico, hubo mayor frecuencia de aparición de arritmias cardiacas (Tabla2 y Grafico 1).

Tabla 2 Incidencia de arritmias de acuerdo al grupo de tratamiento y punto de cohorte.

	Grupo	Dex/SMg/Fen	Fentanilo
Tiempo			
Despinzamiento Ao		8(33.3%)	16(67.7%)
Postoperatorio In		6(25%)	7(29.2%)
Postoperatorio 24 hrs		6(25%)	5(20.8%)
Postoperatorio 48 hrs		4(16.7%)	4(16.7%)

Ao: Aórtico; In: Inmediato; Dex: Dexmedetomidina; SMg: Sulfato de Magnesio; Fen: Fentanilo.
Fuente: Autor

Grafico 1 Incidencia de arritmias de acuerdo al grupo de tratamiento y punto de cohorte



Ao: Aortico; In: Inmediato; Dex: Dexmedetomidina; SMg: Sulfato de Magnesio; Fen:Fentanilo.
Fuente: Autor

En el cálculo de la razón de riesgos, se documentó que la probabilidad de presentar una arritmia al despinzamiento aórtico es de 2 veces mayor cuando se suministra únicamente Fentanilo (RR= 2, IC= 1.06 a 3.76), que cuando se administra Dexmedetomidina/SMg/Fentanilo (Tabla 3).

Tabla 3 Razón de riesgos de acuerdo al punto de cohorte

Tiempo	Razón de riesgos	IC 95%	Valor
Despinzamiento Ao		(1.0-3.7)	2.0
Postoperatorio In		(0.4-2.9)	1.1
Postoperatorio 24 hrs		(0.2-2.3)	0.8
Postoperatorio 48 hrs		(0.2-3.5)	1.0

Ao: Aortico; In: Inmediato
Fuente: Autor

Lo anterior se relaciona con el valor de $p=0.021$ en la prueba de Chi-cuadrado, lo que determina una diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de arritmias al despinzamiento aórtico, cuando se administra el tratamiento de Dexmedetomidina/Sulfato de Magnesio/Fentanilo con respecto a la administración únicamente de Fentanilo (Tabla 4).

Tabla 4 Pruebas de Chi-cuadrado de acuerdo al punto de cohorte

	Chi-Cuadrado	Valor X^2	Valor de P
Tiempo			
Despinzamiento Ao		5.3	0.021
Postoperatorio In		0.1	0.7
Postoperatorio 24 hrs		0.1	0.7
Postoperatorio 48 hrs		0.0	1.0

Ao: Aortico; In: Inmediato
Fuente: Autor

8. DISCUSIÓN

Una de las principales y más temidas complicaciones de la cirugía cardíaca programada, es la aparición de arritmias cardíacas durante el perioperatorio, en especial en el despinzamiento aórtico y el posoperatorio, pues estos trastornos del ritmo podrían desencadenar a su vez infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca congestiva, choque y paro cardíaco, entre otras ^{123, 214-217}. No obstante, en nuestro estudio la mayoría de arritmias cardíacas se presentaron al despinzamiento aórtico, y no en el posoperatorio como lo indica la mayoría de artículos científicos, siendo la arritmia más frecuente la Fibrilación auricular, tal como se menciona en la mayoría de series ^{40,117-118}.

Sin embargo, no todos los pacientes padecen este tipo de complicaciones en el perioperatorio de la cirugía cardíaca, por lo que ya se han identificado algunos factores de riesgo que podrían predisponer a la aparición con mayor frecuencia de este tipo de complicaciones, tales como la edad, predisposición genética, cardiopatía estructural y/o isquémica de base, enfermedad vascular periférica e hipertensión arterial entre las más frecuentes ¹²⁰⁻¹²⁵; muchos de los cuales presentaban los pacientes del estudio previo a la cirugía. Así mismo, puntualmente en el caso de la Fibrilación auricular, podrían jugar un papel relevante en su incidencia dentro de nuestro estudio, las alteraciones eléctricas derivadas del mismo proceso perioperatorio, el estado hiperadrenergico del mismo paciente que favorece el automatismo, la isquemia auricular generada por la manipulación quirúrgica y la hipocalcemia e hipomagnesemia que usualmente acompaña a estos pacientes, tal como lo indican algunos artículos ¹⁷⁸⁻¹⁷⁹, demostrando así de esta manera un origen multifactorial.

Teniendo en cuenta lo anterior, muchos estudios han investigado tratamientos no invasivos pero efectivos que aporten en la disminución y prevención de los trastornos del ritmo en el perioperatorio de la cirugía cardíaca programada. Dentro de estos vale la pena mencionar los Opioides, la Dexmedetomidina y el Sulfato de Magnesio, medicamentos ampliamente conocidos y estudiados por su efecto antiarrítmico, no obstante, con pocos estudios de su asociación en pacientes programados para cirugía cardíaca, pues la mayoría de literatura científica los ha estudiado por separado y con resultados contradictorios o poco claros.

La dexmedetomidina, ha demostrado a través de varios metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados (ECA) su reducción en la incidencia de FA y TV posoperatorias, tal como lo expusieron Liu et al.¹³⁰ en un metaanálisis de 13 ECA donde se incluyeron 1684 pacientes. De manera similar, otros metaanálisis, en donde se anexaron 18 estudios que evaluaban 3171 participantes, encontraron una reducción del 17% en la incidencia de FA, 70% de taquicardia supraventricular y 80% de taquicardia ventricular¹³⁵. Así mismo, un metaanálisis de la Sociedad de Cardiología Turca, evaluaron 18 ECA con un total de 2933 pacientes mostrando también disminución en la incidencia de FA posoperatoria.

El Sulfato de Magnesio, es un medicamento muy conocido por su efecto antiarrítmico, también demostrado a través de algunos estudios, como es el caso de un metaanálisis de 26 ECA que incluyó 58050 participantes, demostrando la disminución de incidencia de arritmias graves¹⁴⁵. Así mismo en un ECA de 160 pacientes Naghipour et al.¹⁴² encontraron que disminuía significativamente la incidencia de cualquier arritmia en relación a cirugía cardíaca.

Finalmente, es bien conocido el efecto cardioprotector de los opioides contra la isquemia miocárdica y arritmias subletales por su efecto sobre el receptor opiáceo δ y K ¹⁴⁹⁻¹⁵⁰, pues de hecho se sabe que ejercen una depresión en la conducción cardíaca al prolongar la duración del potencial de acción a nivel de las fibras Purkinje, reflejado en los cambios electrofisiológicos similares a los antiarrítmicos de clase III¹⁶³.

Así, de esta manera, en la actual investigación, mediante la prueba de Chi-cuadrado, encontramos una reducción estadísticamente significativa en la incidencia de arritmias cardíacas al despinzamiento aórtico, cuando se administraba en infusión continua estos tres medicamentos durante el transoperatorio, en comparación con los pacientes a quienes se administraba únicamente el opioide, lo cual se correlaciona con el efecto antiarrítmico hallado en los estudios anteriormente citados. No obstante, este efecto antiarrítmico no se observó en el posoperatorio de cirugía cardíaca, en contraposición con la mayoría de desenlaces estudiados por estos metaanálisis.

De forma adicional, hallamos en el cálculo de la razón de riesgos, un riesgo relativo $RR=2$ en el grupo de tratamiento con Dexmedetomidina/SMg/Fentanilo, lo cual refleja un factor protector para la incidencia de arritmias cardíacas al despinzamiento aórtico. Pese a lo

anterior, este efecto protector se pierde en el postoperatorio de cirugía cardíaca, lo cual podría correlacionarse con la suspensión de la infusión previo a la finalización de la cirugía cardíaca.

9. CONCLUSIONES

La incidencia de arritmias cardíacas en el perioperatorio de cirugía cardíaca programada, se presentan con mayor frecuencia en el despinzamiento aórtico, siendo la más frecuente la Fibrilación auricular en nuestro estudio, al parecer con un origen de tipo multifactorial.

Existe una asociación entre la incidencia de arritmias cardíacas al despinzamiento aórtico de cirugías cardiovasculares programadas, y la administración de Dexmedetomidina/Sulfato de Magnesio/Fentanilo en infusión continua durante el transoperatorio, evidenciándose en el estudio una reducción en la incidencia de arritmias cardíacas, y cierto efecto protector preventivo contra las mismas al administrar el mencionado tratamiento. Sin embargo, el anterior efecto protector contra las arritmias no fue observado en el posoperatorio de cirugía cardíaca, lo cual sugiere que haya una futura investigación en relación a la prolongación del tiempo de infusión hasta el postoperatorio, con el objeto de comprobar si este efecto protector también modifica la incidencia de arritmias cardíacas en el posquirúrgico de este tipo de cirugías.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Hoy SM, Keating GM. Dexmedetomidine: A review of its use for sedation in mechanically ventilated patients in an intensive care setting and for procedural sedation. *Drugs*. 2011;71:1481-501.
2. Gerlach AT, Murphy CV, Dasta JF. An updated focused review of dexmedetomidine in adults. *Ann Pharmacother*. 2009;43:2064-74.
3. Panzer O, Moitra V, Sladen RN. Pharmacology of sedative-analgesic agents: Dexmedetomidine, remifentanyl, ketamine, volatile anesthetics, and the role of peripheral mu antagonists. *Crit Care Clin*. 2009;25:451-69.
4. Haselman MA. Dexmedetomidine: A useful adjunct to consider in some high-risk situations. *AANA J*. 2008;76:335-9.
5. Hofer RE, Sprung J, Sarr MG, Wedel GJ. Anesthesia for a patient with morbid obesity using dexmedetomidine without narcotics. *Can J Anaesth*. 2005;52:176-80.
6. Tobias JD. Dexmedetomidine: Applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8:115-31.
7. Wienbroun A, Ben AR. Dextromethorphan and dexmedetomidine: New agents for the control of perioperative pain. *Eur J Surg*. 2001;167:563-9.
8. Wijesundera DN, Naik JS, Beattie WS. Alpha-2 adrenergic agonists to prevent perioperative cardiovascular complications: A meta-analysis. *Am J Med*. 2003;114:742-52.
9. Tobias JD. Dexmedetomidine: Applications in pediatric critical care and pediatric anesthesiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8:115-31.
10. Dyck J, Maze M, Haack C, Vuorilehto LM, Shafer SL. Computer-controlled infusion of intravenous dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology*. 1993;78:821-8.
11. Venn RM, Grounds RM. Comparison between dexmedetomidine and propofol for sedation in the intensive care unit: Patient and clinician perceptions. *Br J Anaesth*. 2001;87:684-90.
12. Ibacache M, Pedrozo Z, Fernández C, Sánchez G, Lavandero S. Infarto perioperatorio en cirugía no-cardíaca y dexmedetomidina. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29:100-16.
13. Chrysostomou C, Shiderly D, Berry D. Dexmedetomidine: A novel agent for the acute treatment of supraventricular tachyarrhythmias after pediatric cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2007;8:A2.
14. Hammer G, Drover DR, Cao H, Jackson E, Williams GD, Ramamoorthy C, et al. The effects of dexmedetomidine on cardiac electrophysiology in children. *Anesth Analg*. 2008;106:79-86.
15. Nacif-Coelho C, Correa-Sales C, Chang LL, Maze M. Perturbation of ion channel conductance alters the hypnotic response to the alpha 2-adrenergic agonist dexmedetomidine in the locus ceruleus of the rat. *Anesthesiology*. 1994;81:1527-34.
16. Savola J, Virtanen R. Central alpha 2-adrenoceptors are highly stereoselective for dexmedetomidine, the dextro enantiomer of medetomidine. *Eur J Pharmacol*. 1991;195:193-9.
17. Panzer O, Moitra V, Sladen RN. Pharmacology of sedative-analgesic agents: dexmedetomidine, remifentanyl, ketamine, volatile anesthetics, and the role of peripheral mu antagonists. *Crit Care Clin*. 2002;25:451-69.

18. Unlugenc H, Gunduz M, Guler T, Yagmur O, Isik G. The effect of pre-anaesthetic administration of intravenous dexmedetomidine on postoperative pain in patients receiving patient-controlled morphine. *Eur J Anaesthesiol.* 2005;22:386-91.
19. Guo TZ, Jiang J, Buttermann A, Maze M. Dexmedetomidine injection into the locus ceruleus produces antinociception. *Anesthesiology.* 1996;84:873-81.
20. Alday Muñoz E, Uña Orejón R, Redondo Calvo F, Criado Jiménez A. Magnesio en Anestesia y Reanimación. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación.* 2005;52:222-34.
21. Elin RJ. Magnesium: the fifth but forgotten electrolyte. *Am J Clin Pathol.* 1994;102(5):616-22.
22. Eizaga Rebollar R, García Palacios MV, Morales Guerrero J, Torres LM. Magnesium sulfate in pediatric anesthesia: the Super Adjuvant. *Paediatr Anaesth.* 2017;27(5):480-9.
23. Rodríguez RL. Empleo de sulfato de magnesio como adyuvante durante anestesia general, en pacientes ASA I y II: Revisión sistemática y meta-análisis. 2015.
24. Quamme GA. Laboratory evaluation of magnesium status. Renal function and free intercellular magnesium concentration. *Clin Lab Med.* 1993;13(1):209-23.
25. Vernon WB. The role of magnesium in nucleic acid and protein metabolism. *Magnesium.* 1988;7(5-6):234-48.
26. Bara M, Guiet-Bara A, Durlach J. Regulation of sodium and potassium pathways by magnesium in cell membranes. *Magnes Res.* 1993;6(2):167-77.
27. Dacey MJ. Hypomagnesemia disorders. *Crit Care Clin.* 2001;17(1):155-73.
28. Volpe P, Vezu L. Intracellular magnesium and inositol 1,4,5-triphosphate receptor: molecular mechanism of interaction, physiology, and pharmacology. *Magnes Res.* 1993;6(3):267-74.
29. Buvanendran A, McCarthy RJ, Kroin JS, Leong W, Perry P, Tuman KJ. Intrathecal magnesium prolongs fentanyl analgesia: a prospective, randomized, controlled trial. *Anesth Analg.* 2002;95(3):661-6.
30. Trescot AM, Datta S, Lee M, Hansen H. Opioid Pharmacology. *Pain Physician.* 2008;11(Special Issue):S133-53.
31. Álamo C, López-Muñoz F. Historia de los fármacos analgésicos. Agentes opioides. *Rev Soc Esp Dolor.* 2006;13(Supl. 1):13-33.
32. Zucco F, Bonezzi C, Fornasari D. Breakthrough Cancer Pain (BTcP): a synthesis of taxonomy, pathogenesis, therapy, and good clinical practice in adult patients in Italy. *Adv Ther.* 2014;31(7):657-82.
33. Ortiz JR, Lora-Tamayo JJ. Opioides: Fentanilo, Alfentanilo, Sufentanilo, Remifentanilo. *Anestesia Total Intravenosa. Principios básicos.* Segunda edición. Braun Medical S.A; 2008. p. 123-45.
34. Libby P, Borow R, Mann DL, Zipes DP, editors. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 8th ed. Boston: Saunders Elsevier; 2007. Chapter 31.
35. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5).
36. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de conducción. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5).
37. Camacho H, Gutiérrez de Piñeres O, Duque M, Gómez-Ortiz A. Arritmias ventriculares. Bogotá, D.C.: Guías de práctica clínica basadas en la evidencia, ISS-ASCOFAME; 1997.

38. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias). *Circulation*. 2003;108(15):1871-909.
39. Houmsse M, Tyler J, Kalbfleisch S. Supraventricular tachycardia causing heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2011;26(3):261-9.
40. Dua N, vicepresidente de Kumra. Manejo de las arritmias perioperatorias. *Indian J Anaesth*. 2007;51:310-23.
41. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, et al. Directrices ESC/ESA de 2014 sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular: el grupo de trabajo conjunto sobre cirugía no cardíaca: evaluación y manejo cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la Sociedad Europea de Anestesiología (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35:2383-431.
42. Echahidi N, Pibarot P, O'Hara G, Mathieu P. Mecanismos, prevención y tratamiento de la fibrilación auricular después de una cirugía cardíaca. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:793-801.
43. AlTurki A, Marafi M, Proietti R, et al. Eventos cardiovasculares adversos importantes asociados con la fibrilación auricular posoperatoria después de una cirugía no cardíaca: una revisión sistemática y un metanálisis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020;13:e007437.
44. Brembilla-Perrot B, Blangy H. Prevalence of inducible paroxysmal supraventricular tachycardia during esophageal electrophysiologic study in patients with unexplained stroke. *Int J Cardiol*. 2006;109(3):344-50.
45. Josephson ME, Kastor JA. Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. *Ann Intern Med*. 1977;87(3):346-58.
46. Wu D, Denes P. Mechanisms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Arch Intern Med*. 1975;135(3):437-42.
47. Arenal-Maíz Á, Pérez-Villacastín J, Almendral-Garrote J, Medina-Moreno O, Maroto-Monedero C, Delcán-Domínguez JL, et al. Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(4):239-47.
48. Bigger JT Jr, Goldreyer BN. The mechanism of supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1970;42(4):673-88.
49. Tang CW, Scheinman MM, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Lee RJ, et al. Use of P wave configuration during atrial tachycardia to predict site of origin. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(5):1315-24.
50. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients: electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation*. 1994;90(3):1262-78.
51. Arenal-Maíz Á, Pérez-Villacastín J, Almendral-Garrote J, Medina-Moreno O, Maroto-Monedero C, Delcán-Domínguez JL, et al. Ablación con catéter mediante radiofrecuencia de taquicardias auriculares. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(4):239-47.

52. Sousa PA, Pereira S, Candeias R, de Jesus I. The value of electrocardiography for differential diagnosis in wide QRS complex tachycardia. *Rev Port Cardiol.* 2014;33(3):165-73.
53. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
54. Leal-Foreo LC, Martinez-Malo LC, Navarro-Vargas JR. La reanimación cerebro cardiopulmonar: estado del arte. *Rev Fac Med.* 2014;62:149-55.
55. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation.* 2009;80(5):523-8.
56. Smith G. Management of supraventricular tachycardia using the Valsalva manoeuvre: a historical review and summary of published evidence. *Eur J Emerg Med.* 2012;19(6):346-52.
57. Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. London: The Cochrane Library; 2012.
58. Instituto Secretaría de Salud. Tratamiento de la taquicardia supraventricular. México, D.F.: Instituto Secretaría de Salud; 2011.
59. Reimold SC, Maisel WH, Antman EM. Propafenone for the treatment of supraventricular tachycardia and atrial fibrillation: a meta-analysis. *Am J Cardiol.* 1998;82(7):66N-71N.
60. Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, Wang X, Friday KJ, Roman CA, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med.* 1992;327(5):313-8.
61. Paz R, Velarde J, Ventura A, Sanchez O. Registro Nacional de Ablación por Catéter 2009. Primer reporte oficial de la Federación Argentina de Cardiología-2010. *Rev Fed Arg.* 2011;40(1):65-71.
62. Keegan R, Aguinaga L, Secchi J, Valentino M, Femenía F, del Río A, et al. Guía para la ablación por catéter de arritmias cardíacas. *Rev Fed Arg.* 2011;40(4):391-406.
63. Almendral-Garrote J, Marín-Huerta E, Medina-Moreno O, Peinado-Peinado R, Pérez-Álvarez L, Ruiz-Granell R, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(3):307-67.
64. Kunze K-P, Kuck KH, Schlüter M, Bleifeld W. Effect of encainide and flecainide on chronic ectopic atrial tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(5):1121-6.
65. Chen SA, Chiang CE, Yang CJ, Cheng CC, Wu TJ, Wang SP, et al. Sustained atrial tachycardia in adult patients. Electrophysiological characteristics, pharmacological response, possible mechanisms, and effects of radiofrequency ablation. *Circulation.* 1994;90(3):1262-78.
66. Wellens HJ. Atrial tachycardia. How important is the mechanism? *Circulation.* 1994;90(3):1576-7.
67. Lesh MD, Van Hare GF, Epstein LM, Fitzpatrick AP, Scheinman MM, Lee RJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of atrial arrhythmias. Results and mechanisms. *Circulation.* 1994;89(3):1074-89.

68. Wu j, Deisenhofer I, Ammar S, Fichtner S, Reents T, Zhu P, et al. Acute and long-term outcome after catheter ablation of supraventricular tachycardia in patients after the mustard or senning operation for D-Transposition of the great arteries. *Europace*. 2013;15(6):886-891.
69. Hayashi M , Shimizu W , Albert CM . El espectro de la epidemiología subyacente a la muerte cardíaca súbita . *Circ Res* 2015 ; 116 : 1887-906.
70. Ashwin B, Kasun De, Saurabh K. Contemporary updates on ventricular arrhythmias: from mechanisms to management. *International Medicine Journal*. 2022; 53: 892-906.
71. Stevenson WG , Friedman PL , Sager PT , Saxon LA , Kocovic D , Harada T et al . Explorando la taquicardia ventricular reentrante postinfarto con mapeo de arrastre . *J. Am Coll Cardiol* 1997 ; 29 : 1180-9 .
72. Oloriz T , Silberbauer J , Maccabelli G , Mizuno H , Baratto F , Kirubakaran S et al . "Ablación con catéter de arritmia ventricular en miocardiopatía no isquémica: subtipos de cicatriz anteroseptal versus inferolateral" . *Circ Arritmo Electrofisiol* 2014 ; 7 : 414-23 .
73. Haissaguerre M , Shah DC , Jais P , Shoda M , Kautzner J , Arentz T et al . Papel del sistema de conducción de Purkinje en el desencadenamiento de la fibrilación ventricular idiopática. *Lanceta* 2002 ; 359 : 677-8.
74. Nademanee K , Veerakul G , Chandanamattha P , Chaothawee L , Ariyachaipanich A , Jirasirojanakorn K et al . Prevención de episodios de fibrilación ventricular en el síndrome de Brugada mediante ablación con catéter sobre el epicardio del tracto de salida del ventrículo derecho anterior . *Circulación* 2011 ; 123 : 1270-9 .
75. Ataklte F , Erqou S , Laukkanen J , Kaptoge S. Metaanálisis de complejos ventriculares prematuros y su relación con la mortalidad cardíaca en poblaciones generales . *Soy J Cardiol* 2013 ; 112 : 1263-70
76. Lin CY , Chang SL , Lin YJ , Lo LW , Chung FP , Chen YY et al . "Resultado a largo plazo de complejos ventriculares prematuros multiformes en un corazón estructuralmente normal" . *Int J Cardiol* 2015 ; 180 : 80-5 .
77. Dukes JW , Dewland TA , Vittinghoff E , Mandyam MC , Heckbert SR , Siscovick DS et al . Ectopia ventricular como predictor de insuficiencia cardíaca y muerte . *J Am Coll Cardiol* 2015 ; 66 : 101-9 .
78. Del Carpio MF , Syed FF , Noheria A , Cha YM , Friedman PA , Hammill SC et al . "Características de los complejos ventriculares prematuros como correlatos de la función sistólica ventricular izquierda reducida: estudio de la carga, duración, intervalo de acoplamiento, morfología y sitio de origen de las CVP" . *J Cardiovasc Electrofisiol* 2011 ; 22 : 791-8 .
79. Al-Khatib SM , Stevenson WG , Ackerman MJ , Bryant WJ , Callans DJ , Curtis AB et al . Guía de la AHA/ACC/HRS de 2017 para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita: resumen ejecutivo: un informe del Grupo de Trabajo del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón sobre guías de práctica clínica y la Heart Rhythm Society . *J Am Coll Cardiol* 2018 ; 72 : 1677-749.
80. Priori SG , Blomstrom-Lundqvist C. Directrices de la Sociedad Europea de Cardiología de 2015 para el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención de la muerte cardíaca súbita resumidas por los copresidentes . *Eur Corazón J* 2015 ; 36 : 2757-9.

81. Di Marco A , Brown PF , Bradley J , Nucifora G , Claver E , de Frutos F et al . "Mejor estratificación del riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica" . *J Am Coll Cardiol* 2021 ; 77 : 2890-905 .
82. De Ferrari GM , Rordorf R , Frattini F , Petracci B , De Filippo P , Landolina M. Valor predictivo de la estimulación ventricular programada en pacientes con miocardiopatía isquémica: implicaciones para la selección de candidatos a desfibrilador implantable . *Europace* 2007 ; 9 : 1151-7 .
83. Grimm W , Hoffmann J , Menz V , Luck K , Maisch B. Estimulación ventricular programada para la predicción del riesgo de arritmia en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática y taquicardia ventricular no sostenida . *J. Am Coll Cardiol* 1998 ; 32 : 739-45 .
84. Dinov B , Schratte A , Schirripa V , Fiedler L , Bollmann A , Rolf S et al . Resultados del procedimiento y supervivencia después de la ablación con catéter de taquicardia ventricular en relación con el sustrato electroanatómico en pacientes con miocardiopatía dilatada no isquémica: el papel del mapeo de voltaje unipolar . *J Cardiovasc Electrofisiol* 2015 ; 26 : 985-93 .
85. Cassidy DM , Vassallo JA , Buxton AE , Doherty JU , Marchlinski FE , Josephson ME . "El valor del mapeo con catéter durante el ritmo sinusal para localizar el sitio de origen de la taquicardia ventricular " . *Circulación* 1984 ; 69 : 1103-10 .
86. Kossmann CE. El electrocardiograma normal. *Circulación* 1953;8(6):920–36.
87. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO y col. Rangos de referencia electrocardiográficos derivados de 79.743 sujetos ambulatorios. *J Electrocardiol* 2007;40(3): 228–34.
88. Ostchega Y, Porter KS, Hughes J, et al. Datos de referencia de la frecuencia del pulso en reposo para niños, adolescentes y adultos: Estados Unidos, 1999-2008. *Representante Nacional de Estadísticas de Salud* 2011;(41):1–16.
89. Jose AD, Collison D. El rango normal y determinantes de la frecuencia cardíaca intrínseca en hombre. *Cardiovasc Res* 1970;4(2):160–7.
90. Kantelip JP, Sage E, Duchene-Marullaz P. Hallazgos sobre monitorización electrocardiográfica ambulatoria en sujetos mayores de 80 años. *Am J Cardiol* 1986;57(6): 398–401.
91. Brodsky M, Wu D, Denes P, et al. Arritmias documentadas mediante monitorización electrocardiográfica continua de 24 horas en 50 estudiantes de medicina varones sin enfermedad cardíaca aparente. *Am J Cardiol* 1977;39(3):390–5.
92. Sobotka PA, Mayer JH, Bauernfeind RA, et al. Arritmias documentadas mediante monitorización electrocardiográfica ambulatoria continua de 24 horas en mujeres jóvenes sin enfermedad cardíaca aparente. *Am Heart J* 1981;101(6):753–9.
93. Spodick bateador designado. Frecuencia cardíaca sinusal normal: umbrales de frecuencia adecuados para la taquicardia sinusal cardias y bradicardia. *South Med J* 1996;89(7):666–7.
94. Kozik TM, Wung SF. Síndrome de QT largo adquirido: frecuencia, aparición y factores de riesgo en pacientes de cuidados intensivos. *Enfermera de cuidados críticos* 2012;32(5):32–41.
95. Vestir TJ, L Wilkoff B. Bradiarritmias. Opciones de tratamiento actual *Cardiovasc Med* 2001;3(4):291–8.

96. Ferrer MI. El síndrome del seno enfermo en la enfermedad auricular. *JAMA* 1968;206(3):645–6.
97. Bashour TT. Clasificación de la disfunción del nodo sinusal. *Soy Corazón J* 1985;110(6) 1251–6.
98. Mont AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. 2012 centrado en ACCF/AHA/HRS. Actualización incorporada en las directrices ACCF/AHA/HRS 2008 para la terapia basada en dispositivos de anomalías del ritmo cardíaco: un informe del American College de la Fundación de Cardiología/Grupo de Trabajo sobre Práctica de la Asociación Estadounidense del Corazón Directrices y la Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2013;61(3):e6–75.
99. Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Registro electrocardiográfico ambulatorio en atletas de resistencia. *Hno. Heart J* 1982;47(3):213–20.
100. Azevedo LF, Perlingeiro PS, Hachul DT, et al. La modalidad deportiva afecta la bradicardia nivel y sus mecanismos de control en deportistas profesionales. *Medicina Deportiva Internacional J* 2014;35(11):954–9.
101. Chow LT, Chow SS, Anderson RH, et al. Inervación autónoma del sistema de conducción cardíaca humana: cambios desde la infancia hasta la senilidad: un análisis inmunohistoquímico e histoquímico. *Anat Rec* 2001;264(2):169–82.
102. Akoum N, McGann C, Vergara G, et al. La fibrosis auricular cuantificada mediante resonancia magnética con realce tardío con gadolinio se asocia con disfunción del nódulo sinusal que requiere Implante de marcapasos. *J Cardiovasc Electrofisiol* 2012;23(1):44–50.
103. Nieminen T, Lehtimäki T, Maenpää J, et al. Timolol oftálmico: concentración plasmática y efectos cardiopulmonares sistémicos. *Scand J Clin Lab Invest* 2007;67(2): 237–45.
104. Wung SF, Hickey KT, Taylor JY, et al. Genómica cardiovascular. *Beca J Nurs* 2013;45(1):60–8.
105. Milano A, Vermeer AM, Lodder EM, et al. Mutaciones HCN4 en múltiples familias con bradicardia y miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(8):745–56.
106. Bijl MJ, Visser LE, van Schaik RH, et al. La variación genética en el gen CYP2D6 es asociado con una frecuencia cardíaca y presión arterial más bajas en los usuarios de betabloqueantes. *Clin Pharmacol Ther* 2009;85(1):45–50.
107. Duplyakov D, Golovina G, Lyukshina N, et al. Síncope, bradicardia inducida por convulsiones y asistolia: dos casos y revisión de las características clínicas y fisiopatológicas. *Incautación* 2014;23(7):506–11.
108. Nowak B, Misselwitz B, Comité de expertos 'Pacemaker', et al. ¿Existen diferencias de género en la implantación de marcapasos? Resultados de un programa de control de calidad externo obligatorio. *Europace* 2010;12(2):210–5.
109. Swift J. Evaluación y tratamiento de pacientes con bradicardia aguda inestable. *Puesto de enfermeras* 2013;27(22):48–56 [cuestionario: 58].
110. Rubenstein JJ, Schulman CL, Yurchak PM, et al. Espectro clínico del síndrome del seno enfermo. *Circulación* 1972;46(1):5–13.
111. Semelka M, Gera J, Usman S. Síndrome del seno enfermo: una revisión. *Am Fam Physician* 2013;87(10):691–6.
112. Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC, et al. Directrices para procedimientos clínicos de ablación electrofisiológica intracardíaca y con catéter. Un informe del Grupo de

- Trabajo sobre Guías de Práctica del Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón (Comité de Procedimientos Clínicos de Ablación Electrofisiológica Intracardíaca y con Catéter), desarrollado en colaboración con la Sociedad Norteamericana de Marcapasos y Electrofisiología. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(2):555–73.
113. Brubaker PH, Kitzman DW. Incompetencia cronotrópica: causas, consecuencias y manejo. *Circulación* 2011;123(9):1010–20.
 114. Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, et al. Prueba de mesa basculante para evaluar el síncope. Colegio Americano de Cardiología. *J Am Coll Cardiol* 1996;28(1):263–75.
 115. Kozik TM, Wung SF. Paro cardíaco por síndrome de QT largo adquirido: reporte de un caso. *Corazón Pulmón* 2009;38(3):238–42.
 116. Soar J, Nolan JP, Bottiger BW, et al. Directrices del Consejo Europeo de Reanimación para la reanimación de 2015: sección 3. Soporte vital avanzado para adultos. *Reanimación* 2015;95:100–47.
 117. Amar D, Zhang H, Roistacher N. La incidencia y el resultado de las arritmias ventriculares después de la cirugía torácica no cardíaca. *Analgesico anestésico*. 2002; 95 : 537–543.
 118. Dobrev D, Aguilar M, Heijman J, Guichard JB, Nattel S. Fibrilación auricular posoperatoria: mecanismos, manifestaciones y tratamiento. *Nat Rev Cardiol*. 2019; 16 : 417–436.
 119. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, et al. Síndrome de Brugada: informe de la segunda conferencia de consenso: avalado por la Heart Rhythm Society y la European Heart Rhythm Association. *Circulación*. 2005; 111 : 659–670.
 120. Creswell L.L, Schuessler R.B, Rosenbloom M, Cox J.L. Hazards of post-operative atrial arrhythmias. *Ann Thorac Surg*, 56 (1993), pp. 539-549
 121. Mathew J.P, Parks R, Savino J.S, et al. Atrial fibrillation following coronary artery bypass graft surgery: predictors, outcomes, and resource utilization. Multi Center Study of Perioperative Ischemia Research Group. *JAMA*, 276 (1996), pp. 300-306
 122. Asher C.R, Miller D.P, Grimm R.A, et al. Analysis of risk factors for development of atrial fibrillation early after cardiac valvular surgery. *Am J Cardiol*, 82 (1998), pp. 892
 123. Aranki S.F, Shaw D.P, Adams D.H, et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery. Current trends and impact on hospital resources. *Circulation*, 94 (1996), pp. 390-397
 124. Mathew J.P, Fontes M.L, Tudor I, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. *JAMA*, 291 (2004), pp. 1720-1729
 125. Magee M.J, Herbert M.A, Dewey T.M, et al. Atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting surgery: development of a predictive risk algorithm. *Ann Thorac Surg*, 83 (2007), pp. 1707-1712
 126. Liu X, Zhang K, Wang W, Xie G, Fang X. La sedación con dexmedetomidina reduce la fibrilación auricular después de la cirugía cardíaca en comparación con propofol: un ensayo controlado aleatorio. *Cuidados Críticos (Lond Engl)*. 2016;20(1):298.
 127. Turan A, Bashour CA, You J, Kirkova Y, Kurz A, Sessler DI, et al. La sedación con dexmedetomidina después de la cirugía cardíaca disminuye las arritmias auriculares. *J Clin Anesth*. 2014;26(8):634–42.
 128. Soltani G, Jahanbakhsh S, Tashnizi MA, Fathi M, Amini S, Zirak N, et al. Efectos de la dexmedetomidina en la prevención de la arritmia cardíaca en la cirugía de

- derivación de la arteria coronaria sin circulación extracorpórea: un ensayo clínico aleatorizado. *Médico de electrones*. 2017;9(10):5578–87.
129. Jalonen J, Hynynen M, Kuitunen A, Heikkila H, Perttila J, Salmenpera M, et al. Dexmedetomidine como complemento anestésico en el injerto de derivación de la arteria coronaria. *Anestesiología*. 1997;86(2):331–45.
130. Liu Y, Zhang L, Wang S, Lu F, Zhen J, Chen W. Dexmedetomidine Reduces Atrial Fibrillation After Adult Cardiac Surgery: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2020 Jun;20(3):271-281.
131. Turan A, Duncan A, Leung S, Karimi N, Fang J, Mao G, Hargrave J, Gillinov M, Trombetta C, Ayad S, Hassan M, Feider A, Howard-Quijano K, Ruetzler K, Sessler DI; DECADE Study Group. Dexmedetomidine for reduction of atrial fibrillation and delirium after cardiac surgery (DECADE): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2020 Jul 18;396(10245):177-185.
132. Jing C, Lin L, Zhou T, Li YL, Fu L, Gao MQ. Does Dexmedetomidine Reduce the Risk of Atrial Fibrillation and Stroke After Adult Cardiac Surgery? A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Anatol J Cardiol*. 2022 May;26(5):354-365.
133. Ghimire LV, Chou FS. Efficacy of prophylactic dexmedetomidine in preventing postoperative junctional ectopic tachycardia in pediatric cardiac surgery patients: A systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth*. 2018 Jul;28(7):597-606.
134. Liu X, Zhang K, Wang W, Xie G, Fang X. Dexmedetomidine sedation reduces atrial fibrillation after cardiac surgery compared to propofol: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2016 Sep 21;20(1):298.
135. Wang W, Liu J, Ye H, Wang M, Wang T. Effect of Dexmedetomidine on Tachyarrhythmias After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2022 Mar 1;79(3):315-324.
136. Ortmann LA, Keshary M, Bisselou KS, Kutty S, Affolter JT. Association Between Postoperative Dexmedetomidine Use and Arrhythmias in Infants After Cardiac Surgery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2019 Jul;10(4):440-445.
137. El Amrousy DM, Elshmaa NS, El-Kashlan M, Hassan S, Elsanosy M, Hablas N, Elrifayy S, El-Feky W. Efficacy of Prophylactic Dexmedetomidine in Preventing Postoperative Junctional Ectopic Tachycardia After Pediatric Cardiac Surgery. *J Am Heart Assoc*. 2017 Mar 1;6(3):e004780.
138. Li X, Zhang C, Dai D, Liu H, Ge S. Efficacy of dexmedetomidine in prevention of junctional ectopic tachycardia and acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: A meta-analysis. *Congenit Heart Dis*. 2018 Sep;13(5):799-807.
139. Mendel B, Christianto C, Setiawan M, Prakoso R, Siagian SN. A Comparative Effectiveness Systematic Review and Meta-analysis of Drugs for the Prophylaxis of Junctional Ectopic Tachycardia. *Curr Cardiol Rev*. 2022;18(1):e030621193817.
140. Shuplock JM, Smith AH, Owen J, Van Driest SL, Marshall M, Saville B, Xu M, Radbill AE, Fish FA, Kannankeril PJ. Association between perioperative dexmedetomidine and arrhythmias after surgery for congenital heart disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015 Jun;8(3):643-50.
141. Wu X, Wang C, Zhu J, Zhang C, Zhang Y, Gao Y. Meta-analysis of randomized controlled trials on magnesium in addition to beta-blocker for prevention of postoperative atrial arrhythmias after coronary artery bypass grafting. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013 Jan 23;13:5.

142. Naghipour B, Faridaalae G, Shadvar K, Bilehjani E, Khabaz AH, Fakhari S. Effect of prophylaxis of magnesium sulfate for reduction of postcardiac surgery arrhythmia: Randomized clinical trial. *Ann Card Anaesth*. 2016 Oct-Dec;19(4):662-667.
143. Gholipour BA, Emami ZA, Ghafari R, Aarabi M, Jafari M. A double-blind randomized clinical trial comparing different doses of magnesium in cardioplegic solution for prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery. *Cardiovasc Ther*. 2016 Aug;34(4):276-82.
144. Mohammadzadeh A, Towfighi F, Jafari N. Effect of magnesium on arrhythmia incidence in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *ANZ J Surg*. 2018 Jun;88(6):612-615.
145. Li J, Zhang Q, Zhang M, Egger M. Intravenous magnesium for acute myocardial infarction. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD002755.
146. Kies S, Pabelick C, Hurley H, White R, Ackerman M. Anesthesia for Patients with Congenital Long QT Syndrome. *Anesthesiology*, 102 (2005), pp. 204–210.
147. Pascarella P, Pineda M. Efectos del sulfato de magnesio en la respuesta hemodinámica durante la laringoscopia e intubación traqueal. *Revista Venezolana Anestesiología*, 3 (1998), pp. 8-12.
148. Taksaudom N, Cheewinmethasiri J, Chittawatannarat K, Nawarawong W, Ko-iam W, Sudthiviseschai P. Magnesium Sulfate Reduces Incidence of Atrial Fibrillation after Coronary Arterial Bypass Surgery: What Is the Proper Dose? A Randomized Trial. *J Med Assoc Thai*. 2016 Jul;99(7):794-801.
149. Liang BT, Gross GJ. Direct preconditioning of cardiac myocytes via opioid receptors and Katp channels. *Circ Res* 1999;84:1396-99.
150. Sigg DC, Coles JA Jr, Oeltgen PR, Iaizzo PA. Role of delta receptor agonist on infarct size reduction in swine. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:H1953-H1957.
151. Benson CJ, Eckert SP, Mc Cleskey EW. Acid-evoked current in cardiac sensory neurons: a possible mediator of myocardial ischemic sensation. *Circ Res* 1999;84:921-928.
152. Villemagne PSR, Dannals RF, Ravert HT, Frost J. PET imaging of human cardiac opioid receptors. *Eur J Nucl Med* 2002;29:1385-1388. Barron BA. Opioid peptides and the heart. *Cardiovasc Res* 1999;43:13-16.
153. Pastor LO, Xenia SV, Eulo L, Gustavo P. Efecto de los opiáceos sobre el corazón. *Revista Mexicana de anestesiología* 2006; 26: 92-102.
154. Fryer RM, Hsu AK, Nagase H, Gross GJ. Opioid-induced cardioprotection against myocardial infarction and arrhythmias. *J Pharmacol Exp Ther* 2000;294:451-457.
155. Robbins GR, Wynands JE, Whalley DG, et al. Pharmacokinetics of alfentanil and clinical responses during cardiac surgery. *Can J Anesth* 1990;37:52-57.
156. Hug CC Jr, Hall RI, Angert KC, et al. Alfentanil plasma concentration vs effect relationships in cardiac surgical patients. *Br J Anesth* 1988;61:435-440.
157. Feldman PD, Parveen N, Sezen S. Cardiovascular effects of leuenkephalin in the nucleus tractus solitarius of the rat. *Brain Res* 1996;709:331-333.
158. Nakae Y, Fujita S, Namiki A. Morphine enhances myofilament calcium sensitivity in intact guinea pig beating hearts. *Anesth Analg* 2001;92:602-608.
159. Mathews HM, Furness G, Carson IW, et al. Comparison of sufentanil –oxygen and fentanyl –oxygen anesthesia for coronary artery bypass grafting. *Br J Anesth* 1988;60:530-535.

160. Zaug M, Lucchinetti E, Spahn DR, et al. Differential effects of anesthetics on mitochondrial Katp channel activity and cardiomyocyte protection. *Anesthesiology* 2002;97:15-23.
161. Duman A, Saide Sahin A, Esra Atalik K, et al. The in vitro effects of remifentanyl and fentanyl on isolated human right atria. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003;17:465-469.
162. Ogletree ML, Sprung J, Moravec CS. Effects of remifentanyl on the contractility of failing human heart muscle. *J Cardiothorac vasc anesth* 2005;19:763-767.
163. Lakata EG, Guanieri T. Spontaneous myocardial calcium oscillation: Are they linked to ventricular fibrillation? *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4:473-489.
164. Hussain M, Orchard CH. Sarcoplasmic reticulum calcium content, L-type calcium current and the calcium transient in rat myocytes during adrenergic stimulation. *J Physiol* 1997;505:385-402.
165. Yu XC, Li HY, Wang HX, Wong TM. U50, 488H inhibits effects of norepinephrine in rat cardiomyocytes. *J Mol Cell Cardiol* 1998;30:405-413.
166. Yu XC, Wang HX, Pei JM, Wong TM. Anti-arrhythmic effect of Kappa opioid receptor stimulation in the perfused rat heart: involvement of cAMP dependent pathway. *J Mol Cell Cardiol* 1999;31:1809-1809.
167. Pepe S, Xiao R, Hohl C, Altschuld R, Lakata E. Cross talk between opioid peptide and adrenergic receptor signaling in isolated rat heart. *Circulation* 1997;95:2122-2129.
168. Podzuweit T, Els D, NcArthy J. Cyclic AMP mediated arrhythmias induced in the ischemic pig heart. *Basic Res Cardiol* 1981;76:443-448. 42. Wu J, Chen T, Lee A. Opioids in myocardial ischemia. *Eur Heart J* 1993;14:1273-1277.
169. Schultz J, Hsu A, Nagase H, Gross G. TAN 67, a delta 1 opioid receptor agonist, reduces infarct size via activation of G i/o proteins and Katp channels. *Am J Physiol* 1998;274:H909-H914.
170. Wilde A. Katp channel opening and arrhythmogenesis. *J cardiovasc Pharmacol* 1994;24:S35-S40.
171. Lishmanov Y, Maslov L, Ugdyzhekova D. Participation of central and peripheral opioid receptors in arrhythmogenesis. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1999;26:716-723.
172. Fryer RM, Hsu AK, Nagase H, Gross GJ. Opioid – induced cardioprotection against myocardial infarction and arrhythmias: Mitochondrial versus sarcolemmal ATP sensitive potassium channels. *J Pharmacol Exp Therap* 2000;294:451-45.
173. Chien S, Oeltgen PR, Diana JR, Salley RK, Su TP. Extension of tissue survival time in multiorgan block preparation with a delta opioid DADLE. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:964-967.
174. Zhan ZY, Lee AYS, Wong TM. Naloxone blocks the cardiac effects of myocardial ischemia and reperfusion in the rat isolated heart. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1985;12:373-378.
175. Liang C, Imai N, Stone CK, Woolf PD. The role of endogenous opioids in congestive heart failure. *Circulation* 1987;75:443-451.
176. Auer J, Weber T, Berent R, Ng CK, Lamm G, Eber B. Postoperative atrial fibrillation independently predicts prolongation of hospital stay after cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg.* 2005;46:583-8.
177. Kaireviciute D, Aidietis A, Lip GYH. Atrial fibrillation following cardiac surgery: clinical features and preventive strategies. *Eur Heart J.* 2009;30:410-25.

178. Tsikouris JP, Kluger J, Song J, White CM. Changes in P wave dispersion and P-wave duration after open heart surgery are associated with the peak incidence of atrial fibrillation. *Heart Lung*. 2001;30:466.
179. Sezai A, Hata M, Niino T, et al. Study of the factors related to atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting: a search for a marker to predict the occurrence of atrial fibrillation before surgical intervention. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;137(4):895-900.
180. Yeung-Lai-Wah JA, Qi A, McNeill E, et al. New-onset sustained ventricular tachycardia and fibrillation early after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:2083-8.
181. Tam SK, Miller JM, Edmunds LH Jr. Unexpected, sustained ventricular tachyarrhythmia after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102:883-9.
182. Iglesias R, Barachuck A, Dogliotti A. Arritmias y trastornos de conducción en el posoperatorio de cirugía cardiovascular. En: *Cuidados perioperatorios en cirugía cardiovascular*. Buenos Aires: Panamericana; 2000.
183. Fox EJ, Sklar GS, Hill CH, Villanueva R, King BD. Complicaciones relacionadas con la respuesta presora a la intubación endotraqueal. *Anestesiología*. 1977; 47 : 524–525.
184. Strom C, Kilger E. [Manejo perioperatorio de fármacos antiarrítmicos] *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*. 2001; 36 : 454–464.
185. Navarro R, Weiskopf RB, Moore MA, et al. Los seres humanos anestesiados con sevoflurano o isoflurano tienen una respuesta arrítmica similar a la epinefrina. *Anestesiología*. 1994; 80 : 545–549.
186. Clayton D. Asistolia asociada con vecuronio. *H. J. Anaesth*. 1986; 58 : 937–938.
187. Jacobs HK, Lim S, Salem MR, Rao TL, Mathru M, Smith BD. Efectos electrofisiológicos cardíacos del pancuronio. *Analgésico anestésico*. 1985; 64 : 693–699.
188. Zeltser D, Justo D, Halkin A, Prokhorov V, Heller K, Viskin S. Torsade de pointes debido a fármacos no cardíacos: la mayoría de los pacientes tienen factores de riesgo fácilmente identificables. *Medicina (Baltimore)* 2003; 82 : 282–290.
189. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, et al. Declaración de consenso de expertos de HRS/EHRA sobre el estado de las pruebas genéticas para canalopatías y miocardiopatías: este documento fue desarrollado como una asociación entre la Heart Rhythm Society (HRS) y la European Heart Rhythm Association (EHRA) *Heart Rhythm*. 2011; 8 : 1308-1339.
190. Dua N, vicepresidente de Kumra. Manejo de las arritmias perioperatorias. *Indio J Anaesth*. 2007; 51 : 310–323.
191. Katz RL, Bigger JT Jr. Arritmias cardíacas durante la anestesia y la operación. *Anestesiología*. 1970; 33 : 193–213.
192. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, et al.: 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): the task force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J* 2021; 42: 373–498.

193. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Foster ED, Gersh BJ: Cardiac risk of noncardiac surgery—influence of coronary-disease and type of surgery in 3,368 operations. *Circulation* 1995; 92: 1464.
194. Patel AY, Eagle KA, Vaishnava P: Cardiac risk of noncardiac surgery. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66: 2140–8.
195. De Hert S, Imberger G, Carlisle J, et al.: Preoperative evaluation of the adult patient undergoing non-cardiac surgery: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011; 28: 684–722.
196. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al.: Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999; 100: 1043–9.
197. Boersma E, Kertai MD, Schouten O, et al.: Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: validation of the lee cardiac risk index. *Am J Med* 2005; 118: 1134–41.
198. Geldner G, Mertens E, Wappler F, et al.: Preoperative evaluation of adult patients undergoing elective, non-cardiac surgery. *Anasth Intensivmed* 2010; 51: 788–97.
199. London MJ, Hollenberg M, Wong MG, et al.: Intraoperative myocardial ischemia: localization by continuous 12-lead electrocardiography. *Anesthesiology* 1988; 69: 232–41.
200. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, et al.: 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2011; 124: 2610–42.
201. Haynes AB, Regembogen SE, Weiser TG, et al.: Surgical outcome measurement for a global patient population: validation of the surgical apgar score in 8 countries. *Surgery* 2011; 149: 519–24.
202. Rodseth RN, Biccard BM, Chu R, et al.: Postoperative B-type natriuretic peptide for prediction of major cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: systematic review and individual patient meta-analysis. *Anesthesiology* 2013; 119: 270–83.
203. Devereaux PJ, Chan MTV, Alonso- C P. Vascular Events In Noncardiac Surgery Patients Cohort Evaluation (VISION) Study Investigators: Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 2012; 307: 2295–304.
204. Pecha S, Kirchhof P, Reissmann B. Perioperative Arrhythmias. *Dtsch Arztebl Int.* 2023 Aug 21;120(33-34):564-574. doi: 10.3238/arztebl.m2023.0052.
205. Dauchot P, Gravenstein JS. Efectos de la atropina sobre el electrocardiograma en diferentes grupos de edad. *Clin Pharmacol Ther* 1971;12(2):274–80.
206. Carron M, Veronese S. Sulfato de atropina para el tratamiento de la bradicardia en un paciente con obesidad mórbida: qué puede suceder cuando menos lo espera. Representante de caso de *BMJ* 2015;2015:1–3.
207. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, et al. La atropina a menudo produce un bloqueo auriculoventricular completo o un paro sinusal después de un trasplante cardíaco: un fenómeno impredecible e independiente de la dosis. *Trasplante* 2004;77(8):1181–5.
208. Brunner-La Rocca HP, Kiowski W, Bracht C, et al. Bloqueo auriculoventricular tras la administración de atropina en pacientes tras un trasplante cardíaco. *Trasplante* 1997;63(12):1838–9.

209. Sullivan BL, Bartels K, Hamilton N. Inserción y manejo de marcapasos temporales. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2016;20(1):52–62.
210. Mont L, Castro J, Herreros B, et al. Reversibilidad de anomalías cardíacas en adolescentes con anorexia nerviosa después de la recuperación de peso. *J Am Acad Psiquiatría infantil y adolescente* 2003;42(7):808–13.

11. ANEXOS

11.1 Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO INCIDENCIA DE ARRITMIAS EN CIRUGÍA CARDIACA CON EL USO DE DEXMEDETOMIDINA Y SULFATO DE MAGNESIO

Nombre y apellidos:

Número de Expediente:

Fecha de cirugía y firma de consentimiento:

Señor/Señora _____, invitado a participar como sujeto de la investigación de nombre Incidencia de Arritmias en cirugía cardiaca con el uso de Dexmedetomidina y Sulfato de magnesio, que tiene como objeto determinar si existe un beneficio adicional en la prevención de arritmias en el trans y postoperatorio de cirugía cardiaca, cuando se adiciona al tratamiento opioide Dexmedetomidina y Sulfato de magnesio durante el transoperatorio. El presente documento considera la Declaración Universal de los Derechos Humanos de 1948, Código de Nuremberg, Declaración de Helsinki de 1964, y Declaraciones de la UNESCO en relación al consentimiento informado. Así mismo contempla las disposiciones legales sobre el consentimiento informado de la ley general de salud, reglamento de la ley general de salud en materia de prestación de servicios de atención médica, reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, reglamento de la ley general de salud en materia de trasplantes y norma oficial mexicana del expediente clínico.

El método de la investigación, será un estudio comparativo con pacientes que previamente recibieron la terapia convencional, en este caso a usted se le añadirá una terapia de protección, en donde se evaluará la posibilidad de un beneficio añadido al tratamiento opioide (fentanilo), mediante la adición de Sulfato de magnesio y Dexmedetomidina, teniendo en cuenta que

todos los anteriores medicamentos hacen parte del tratamiento convencional de pacientes con cirugía cardíaca.

La duración prevista de participación en la investigación, será desde el inicio de la cirugía hasta 48 horas del posoperatorio de la cirugía cardíaca. El beneficio previsto, es la prevención de arritmias tanto en el transoperatorio como postoperatorio.

Como producto de su participación en la investigación, puede presentar los siguientes efectos adversos, derivados del uso terapéutico de Dexmedetomidina y Sulfato de magnesio:

Dexmedetomidina

- > 10%: Hipotensión; Hipertensión; Náuseas
- 1-10%: Bradicardia; pirexia; fibrilación atrial; boca seca; vomito; hipoxia; hipovolemia; atelectasia; taquicardia; hemorragia postprocedimiento; anemia; agitación; hipertermia; dolor; hiperglicemia; escalofríos o rigores; oliguria; acidosis; sed; derrame pleural; edema pulmonar; hipocalcemia; gasto urinario reducido; taquicardia sinusal.
- < 1%: Taquicardia ventricular; edema periférico; sibilancias.

Sulfato de Magnesio

- Frecuencia no definida: Colapso circulatorio; parálisis respiratoria; hipotermia; edema pulmonar; depresión de reflejos; hipotensión; enrojecimiento; somnolencia; función cardíaca deprimida; diaforesis; hipocalcemia; hipofosfatemia; hiperkalemia; cambios visuales.

En caso de presentar alguno de los anteriores efectos adversos durante el transoperatorio, la atención médica estará a cargo del servicio de anestesiología y se suministrará el tratamiento indicado para cada caso en particular hasta que el paciente retorne a su estado previo a la administración del medicamento o hasta que finalice la cirugía, en cuyo caso quedará a cargo además del servicio de terapia intensiva quien también brindará el soporte correspondiente y necesario.

Debido al rango terapéutico tan amplio, la amplia experiencia y el soporte extenso de uso rutinario en este tipo de cirugías en la literatura; se considera que la Dexmedetomidina y el Sulfato de Magnesio, son medicamentos seguros y con riesgo mínimo en este tipo de procedimientos quirúrgicos, pues ofrecen pocos eventos adversos o complicaciones, los cuales de presentarse serán asumidos por el Hospital General del Sur, y el paciente no asumirá ningún costo derivado de la atención o tratamiento de los mismos. Así mismo, no se darán recompensas o compensaciones al participante en caso de daño, invalidez o muerte.

Por otro lado, podemos enumerar algunas de las ventajas de la Dexmedetomidina, tales como: Disminución en los requerimientos de ventilación mecánica, menor incidencia en coma o delirium, mejoría de analgesia neuroaxial posquirúrgica con efecto ahorrador de opioides, mejoría del temblor posoperatorio, mejoría en el perfil hemodinámico, disminución de consumo de oxígeno por el miocardio, prevención de arritmias en el posoperatorio como la Fibrilación Auricular, disminuye las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares, mínimo efecto depresor respiratorio, previene y reduce la severidad de lesión renal aguda, disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad a 30 días posoperatorio. Por otro lado, el Sulfato de Magnesio tiene los siguientes beneficios: efecto cardioprotector, antihipóxico y antiisquémico, antitrombotico, reducción de arritmias ventriculares y mortalidad por esta causa, vasodilatación coronaria, prevención de arritmias, prevención de daño producido por reperfusión, inhibición de la agregación plaquetaria, disminución de vulnerabilidad a radicales libres, protector inmunitario con función antialérgica, activador de las funciones hepáticas, mejoría de la función pulmonar al intervenir en la producción de surfactante y relajar el musculo liso de las vías respiratorias y efecto neuroprotector en daño directo e isquémico tanto medular como cerebral.

La identificación del paciente, así como la información suministrada por el mismo, se mantendrá de forma confidencial por el investigador a cargo del protocolo de investigación y el Hospital en donde se practicará la intervención.

Este documento firmado, expresa la intención de no tener ningún interés laboral, personal, profesional, familiar o de negocios que pudiese afectar el desempeño imparcial y objetivo de las funciones del investigador.

El sujeto de estudio, tiene plena libertad para negarse a participar o retirarse de la investigación en cualquier momento, y esto no generara ninguna sanción o pérdida de beneficios previos a la participación de la investigación. Si este es el caso, por favor solicite la carta de retiro voluntario en cualquier momento de su participación en el protocolo.

Si usted tiene alguna pregunta, comentario o preocupación con respecto al proyecto, por favor comuníquese con el investigador y responsable del proyecto: Dr. Ruben Dario Muñoz Galindo, al siguiente número de teléfono 221 568 0506 en un horario de 7 am a 7pm de lunes a Domingo, ó al correo electrónico: rubendario906@hotmail.com.

PARTICIPANTE:

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha/hora: _____

FAMILIAR O ACOMPAÑANTE:

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha/hora: _____

Nombre y firma del investigador o persona que obtiene el consentimiento:

Nombre: _____

Firma: _____

Fecha/hora: _____

11.2 Declaración de retiro voluntario

Mediante la presente constancia, en pleno uso de mis facultades mentales y ejerciendo el derecho como paciente a elegir libremente el médico y la institución que me han de prestar los servicios de salud, así como mi participación o no en protocolos de investigación, según el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Declaro que he recibido suficiente información sobre los riesgos y posibles complicaciones que pueden ocasionar el hecho de retirarme voluntariamente del protocolo de investigación y/o la institución de salud a cargo del mismo. Bajo mi responsabilidad decido abandonar el Hospital General del Sur de Puebla Dr. Eduardo Vásquez Navarro, en la fecha _____, por lo tanto declaro que soy el único responsable de las posibles complicaciones que puedo sufrir, tanto el Hospital como el personal asistencial y administrativo que en ella labora, así como el personal médico a cargo del protocolo de investigación, no asumirán ningún riesgo derivado de mi retiro de los cuales he sido plenamente informado.

Nombres y Apellidos del paciente

Firma e INE

Responsable (Nombre completo)

Firma e INE

Firma Médico tratante y N° Registro Profesional

Firma Médico Investigador N° Registro Profesional

11.3 Autorización del comité de ética medica



Secretaría
de Salud
Gobierno de Puebla

SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA
DIRECCIÓN DE ATENCIÓN A LA SALUD
HOSPITAL GENERAL DR. EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO
No. DE LICENCIA SANITARIA 3061140266



Puebla, Pue. 11 de Julio de 2024.

C. Ruben Dario Muñoz Galindo.

Por medio de la presente le envié un cordial saludo, al mismo tiempo le informé sobre el dictamen de su protocolo titulado:

Incidencia de arritmias en cirugía cardíaca con el uso de Dextomidina y Sulfato de Magnesio

APROBADO

Le recordamos que periódicamente estaremos solicitando reporte de sus avances, a través del departamento de enseñanza

ATENTAMENTE.

DRA. MARIA DEL ROCIO HERNANDEZ ZEDILLO
PRESIDENTA COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN.



c.c.p. Dr. Jose Emilio Gerardo Rodriguez Aguilar - Jefe de Enseñanza.

